

(Aus dem Allgemeinen Krankenhaus St. Georg zu Hamburg
[Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. C. Hegler].)

Über morphologische Veränderungen nach ausgedehnter Dünndarmresektion.

Ein Beitrag zu den Erscheinungen der funktionellen Anpassung.

Von

Fritz Bornstein.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. November 1933.)

In die umstrittensten Fragegebiete der allgemeinen Pathologie gehören noch heute alle jene Veränderungen, die unter dem Sammelnamen des pathologischen Wachstums vereint sind. Sowohl was die Ursache als auch was die Ausbildung der verschiedenen unter diesen Begriff fallenden Erscheinungen betrifft, herrscht noch erhebliche Unklarheit. Denn bei all diesen Vorgängen findet stets eine so innige Wechselwirkung zwischen Reizen der Umwelt und Reaktion des Organismus statt, daß es nur schwer möglich ist, die einzelnen Komponenten dieses Geschehens herauszuschälen und damit zu einer Einsicht in das Wesen dieser Prozesse zu gelangen. Eine der einfachsten Fragestellungen ist dann gegeben, wenn akute, quantitative Ausfälle bestimmter Organe vorliegen, weil hier die äußere, das Organ beeinflussende Schädigung kurz und einmalig ist. Durch sie wird ein bestimmter Zustand geschaffen, in dem der Körper dann unter veränderten Bedingungen weiterzuleben hat. Besondere Bedeutung erlangte dann dies Problem, seitdem die Vervollkommnung der chirurgischen Technik größere Resektionen gestattete. So sind gerade von chirurgischer Seite zahlreiche Beobachtungen über das Verhalten des Körpers bei Resektion größerer Organpartien mitgeteilt worden. Dies gilt auch auf dem Gebiete der Darmchirurgie.

Hier stellte nach den ersten bis in die 80iger Jahre hineinreichenden Arbeiten *Axhausen*³ 1910 fest, daß Resektionen bis zu 80 % des Dünndarms unter Umständen einen durchaus günstigen Ausgang nehmen können, eine Auffassung, die in letzter Zeit von *Flechtenmacher*¹², *Sohn*³⁵ und *Shima*³² bestätigt wurde, während *Wille-gans*⁴³ sich auf Grund experimenteller Ergebnisse dieser Auffassung nicht ganz anschließen kann. Auch das klinische Bild, das Dünndarmresektionen größeren Ausmaßes bei günstigem Verlauf bieten, ist in der *Axhausen-schen* Arbeit schon klar entwickelt und stellt sich etwa folgendermaßen dar. Nach Dünndarmresektionen größeren Ausmaßes (3—5 m) stellen sich in der ersten Zeit zahlreiche, breiige Entleerungen im Anschluß an die Nahrungsaufnahme ein. Gleichzeitig verlieren die Patienten stark an Gewicht (sog. Denutritionsperiode). Als erstes Zeichen der Besserung werden die Stühle seltener, erfolgen längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme und nehmen geförmten Charakter an. Etwa ein Vierteljahr nach der

Operation ist die Passagezeit der Nahrung ziemlich normal; die eigentliche Denutritionsperiode, in der zum mindesten keine Gewichtszunahme, meistens sogar Gewichtsabnahme erfolgt — ohne daß eine erhebliche Anämie besteht — zieht sich noch 1—1½ Jahre hin, bis dann allmählich Gewichtszunahme und volles Wohlbefinden eintreten. Die Nahrungsausnutzung beträgt in solchen Fällen: Kohlehydrate 100%, Fett und Eiweiß 60%. In anderen Fällen allerdings gelingt es den Patienten nicht, die Denutritionsperiode zu überwinden. Oft tritt schon bei Resektionen geringeren Ausmaßes unter dem Bilde der allgemeinen Kachexie und starker Anämie der Exitus ein (*Denck*⁷, *Wildegans*⁴³). Über die Bedeutung dieser Fälle soll weiter unten gesprochen werden.

Naturgemäß haben diese Beobachtungen die Frage entstehen lassen, auf welche Weise der Organismus die Kompensation solch starker Verluste ausführt; denn eine solche muß ja vorhanden sein, wenn man nicht annehmen wollte, daß 80% des Dünndarms überflüssig wären. Gegen diese an sich schon äußerst unwahrscheinliche Vermutung spricht außerdem, daß dann ja nicht erst eine sehr erhebliche Zeit verstreichen müßte, bis die Patienten wieder ihr volles Wohlbefinden erlangen. Es sind über diesen Punkt zahlreiche, experimentelle Untersuchungen angestellt worden, die zu außerordentlich widersprechenden Ergebnissen führten. Bei günstigem Verlauf wurden zwei Kompensationsmöglichkeiten erwogen. Einerseits wurde angenommen, daß der Darm rein *funktionell* kompensierte, d. h. daß jede einzelne Dünndarmzelle durch stärkere Tätigkeit den Verlust ersetzen könne und auch der Dickdarm nun resorptive Funktionen aufnähme; andererseits nahm man auch eine *hypertrophische* Kompensation an; d. h., man nahm an, daß sich im Anschluß an die Resektion im verbleibenden Teile morphologische Veränderungen im Sinne einer Hypertrophie entwickeln könnten (*Albu*¹, *Flater* und *Schweriner*¹³), ohne sie jedoch zum mindesten beim Menschen nachweisen zu können. Eine echte, hypertrophische Kompensation fanden nur *Monari*³⁰ und *Stasoff*³⁶ am Hunde. Letzterer konnte außerdem mit Sicherheit Resorption von Seiten des Dickdarms nachweisen, während *Albu*¹ und *Wildegans*⁴³ auf Grund ihrer Ergebnisse morphologische Veränderungen nach Resektion ablehnen. Nun sind ja tierexperimentelle Ergebnisse nie ganz auf den Menschen übertragbar, zumal wenn es sich um Vorgänge an der beim Menschen, wie weiter unten ausführlich dargelegt werden wird, besonders differenzierten Darmschleimhaut handelt. Dazu kommt, daß bei den meisten dieser Untersuchungen, die schon vor dem Kriege angestellt wurden, die Versuchskost nur vom kalorischen Standpunkt aus einwandfrei war, sicher aber nicht, was ihren Vitamingehalt anbetrifft. Ferner haben wir gesehen, daß bis zur völligen Kompensation beim Menschen 1—2 Jahre verstreichen. In allen Experimenten stammen aber die Befunde von Hunden, die 1½ Jahr nach der Operation, gewöhnlich schon früher untersucht worden sind. Schon deshalb haben diese Befunde kaum beweisenden Charakter. Anatomische Untersuchungen von Patienten, die die Resektion längere Zeit überstanden haben, sind bis jetzt überhaupt noch nicht in der Literatur erwähnt. So

darf es wohl berechtigt erscheinen, auf den Sektionsbefund einer Kranken einzugehen, die fast 11 Jahre nach einer Resektion von 5,30 m Dünndarm an einer interkurrenten Krankheit auf der I. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg (Direktor Prof. Dr. C. Hegler) starb. Das Wesentliche des klinischen Teiles sei hier nur kurz wiedergegeben, da es seinerzeit von *Matthaei*²⁸ ausführlich veröffentlicht worden ist.

Krankengeschichte (zitiert nach Matthaei²⁸).

18jährige, bis dahin stets gesunde Kranke wird am 21. 5. 22 auf der Frauenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg (Leitender Oberarzt Prof. Dr. *Matthaei* †) aufgenommen, nachdem ihr bei einem kriminellen Abortversuch 5,30 m Dünndarm durch den perforierten Uterus vor die Vulva gezogen waren. Da er in dieser Länge auch vom Mesenterium abgerissen war, wurde er von dem damaligen Sekundärarzt der Klinik, Dr. *Fiedler*, in dieser Länge reseziert und der restliche Teil End zu End anastomosiert. Zurück blieben, wie die spätere Sektion ergab, 53 cm Jejunum und 67 cm Ileum. „Von seiten des Darms waren die Erscheinungen merkwürdig gering. Anfänglich bestanden häufige, dünne Stühle, welche der Nahrungsaufnahme unmittelbar folgten. Allmählich änderte sich dieser Zustand, die Stühle traten nicht mehr so rasch nach den Mahlzeiten auf, wurden fester und weniger reichlich.“ Hämoglobin und Gewicht siehe Tabelle.

Zeit nach der Operation	Hämoglobin %	Gewicht kg	Bemerkungen
1 Tag	55		
4 Tage	35		
9 "	30		5 flüssige Stühle
25 "	30	48	" "
30 "	30	46,2	" "
45 "	42	44,8	" "
56 "	50	45	" "
82 "	58	45	3 feste Stühle
100 "	55	44,5	" "
9 Monate	60	43,9	" "
10 "	65	42,8	
2 Jahre 3 Monate	60	53!	1 geformter Stuhl, Magensaft: Gesamtacidität negativ, freie Säure negativ, Pepsin negativ
2 " 4 "	60	54	Eiweißausnutzung 75%, Fettausnutzung 60%, Magensaft: Gesamtacidität 23, freie HCl 11, Pepsin (+)
3 " 9 "	65	58	Färbeindex 0,75, Blutzucker 0,074, Rest-N 77 mg-%
9 "	65	60	
9 " 9 Monate	70	60	
10 " 9 "	80	55	

Am 29. 1. 23 erneute Aufnahme wegen Arbeitsunfähigkeit — bei leichter Arbeit stark gesteigertes Hungergefühl und unmäßig erhöhte Nahrungsaufnahme —. Stoffwechselversuch ergibt: Fettausnutzung 64%, Eiweißausnutzung 76%. Nach dem Stoffwechselversuch war ein Gewichtsverlust von 1,7 kg eingetreten, der trotz stärkster Nahrungszufuhr bei der Entlassung am 17. 3. noch 1,1 kg beträgt. Es besteht erhebliche Erschöpfung und ein schwerer Inanitionszustand. „Nach dieser

Beobachtung erschien die Prognose mindestens zweifelhaft. Um so größer war unser Erstaunen, als die Frau am 22. 7. 24 sich wieder im Krankenhouse einstellte. Wir fanden ein blühend aussehendes und in gutem Ernährungszustande befindliches Mädchen vor, mit einem Körpergewicht von 54,4 kg.

Die Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück ergab am 27. 7. weder freie noch gebundene Salzsäure, noch Pepsin. Eine noch am selben Tage nach Schmidtscher Probekost vorgenommene Stuhluntersuchung ließ bei schwach saurer Reaktion weder Fett noch Stärke, noch Muskelfasern mikroskopisch erkennen. Die Stoffwechseluntersuchung ergab diesmal: Eiweißausnutzung 75%, Fettausnutzung 57%. Per os gegebene Korinthen erscheinen nach 21 Stunden im Stuhl. Die Durchwanderungsgeschwindigkeit der Nahrungsmittel ist also normal. Eine röntgenologische Beobachtung (Prof. Holthusen, Juli 1924, Abbildung siehe zit. Arbeit) über 24 Stunden ergab, daß die Füllung des Magens mit Kontrastmasse, sowie seine Peristaltik und Tonus der Norm entsprechen. Nach einer Stunde sind die Jejunumschlingen erweitert und bis zum Anfangsteil des Coecums mit Kontrastmasse gefüllt. Auffallend erscheint die langsame Entleerung des Magens, der 2 Stunden nach der Mahlzeit noch ein Viertel Rest enthält. Ebenso erscheint abnorm die Füllung des Dünndarms. Hier findet sich im Gegensatz zur Norm ein dichtes Schattenkonvolut unmittelbar links unterhalb des Magens. Daß dieses Schattenbild von Darmschlingen dem Jejunum angehört, läßt sich erkennen an den deutlich sichtbaren Kerkingschen Falten, welche sich auch distal von den dunklen Schatten finden. Der Kontrastschatten im Coecum mit ausgesprochener horizontaler Niveaubildung zeigt, daß der Inhalt dieses Darmteiles noch flüssig ist. Auf einer späteren Aufnahme — 7 Stunden nach der Mahlzeit — sieht man Magen und Dünndarm leer, Colon ascendens und Anfangsteil des Transversums bis zur Mitte gefüllt. Nach $23\frac{1}{2}$ Stunden ist der linke Abschnitt des Colon transversum, des Colon descendens und des Sigmoids mit Kontrastmasse gefüllt. Es läßt sich keine Hypermotilität erkennen.“

Soweit die Veröffentlichung von *Matthaei*.

Später war die Patientin noch mehrere Male wegen poliartikulärer Beschwerden im Krankenhaus. Von seiten des Darms bot sie keine wesentlichen Erscheinungen. Ihr Gewicht findet sich in nachstehender Tabelle. Zuletzt kam die Patientin am 22. 1. 33 auf der I. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, (Direktor Prof. Dr. Hegler) zur Aufnahme. Hier ihre letzte Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin hat in der Woche vorher schon einmal mit Grippe zu Bett gelegen, ist nach dieser aber schon wieder einen Tag außer Bett gewesen.

Befund: Etwa mittelgroße, kaum mittelkräftig gebaute Patientin in ausreichendem Ernährungszustand. Allgemeinbefinden außerordentlich stark beeinträchtigt. Diffuse Cyanose der Haut, die von graublauer Farbe und kalt ist. Stärkste Cyanose der Fingernägel, Zehen und Lippen, stark angestrengte und beschleunigte Atmung.

Die übrige Krankengeschichte ist hinsichtlich der hier behandelten Frage belanglos.

Diagnose: Grippe, Bronchopneumonien, schwerste Kreislaufinsuffizienz, Status nach ausgedehnter, alter Darmresektion.

Aus dem Sektionsprotokoll vom 24. 1. 33 (Obduzent Dr. Reuß) sei hier nur der Befund des Verdauungsschlauches wiedergegeben: Der Magen ist stark erweitert und schiebt sich luftballonartig in die linke Zwerchfellkuppel vor. Duodenum nicht erweitert, frei von krankhaften Veränderungen in allen Abschnitten.

Jejunum. Etwa 52—53 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis findet sich eine grauweiße zirkuläre Narbe, die die Lichtung der Darmschlinge deutlich einengt. Man gelangt aber bequem mit einem Daumen hindurch. Vom unteren Ende des Duodenums bis zu dieser Narbe mißt die Jejunumschlinge 51 cm. Von dieser Narbe bis zum Coecum sind es 67 cm. Von außen zeigt der Darm keine von der Norm abweichende Veränderung.

Sektionsdiagnose: Leichte Tracheitis, Bronchitis, Bronchopneumonien in beiden Ober- und Unterlappen mit ausgedehnten Atelektasen; vicariierendes Emphysem in den oberen Abschnitten der beiden Lungenoberlappen. Dilatation beider Herzventrikel. Status nach ausgedehnter, alter Dünndarmresektion wegen Uterusperforation bei Abort mit folgendem Darmprolaps; End-zu-Endanastomose 52 cm unterhalb der Flexura duodeno jejunalis. Große Narbe am Fundus uteri mit aufsitzender Cyste.

Ehe ich mich nun der näheren Besprechung des Sektionsbefundes zuwende, sei noch auf einige Fragestellungen eingegangen, die sich aus dem klinischen Verlauf des Falles ergeben. Hier hat namentlich das Verhalten der Blutbeschaffenheit Interesse. Weiß man doch, daß zahlreiche Erkrankungen des Magendarmkanals mit Störung von seiten des Blutes verknüpft sein können. Schon seit langem ist eine Beziehung zwischen Magen-Darmerkrankungen und Anaemia perniciosa anerkannt¹⁴. 1929 zeigte Kaznelsen²⁷, daß sich nach Magen- und Darmerkrankungen in zahlreichen Fällen auch hypochrome Anämien einstellen (essentielle hypochrome Anämien Schultens³⁸). Die Pathogenese dieser — dies sei ausdrücklich betont — rein fakultativ auftretenden Anämien ist noch sehr umstritten. Sicher scheint zu sein, daß sich an die verschiedenen Schädigungen eine sekundäre Gastritis anschließen kann und daß eine solche in den Fällen, die mit Anämie einhergehen, auch vorhanden ist (*Gutzeit*¹⁷). Besondere Bedeutung wird hierbei der Achylie beigemessen — mag sie auf dem Boden einer chronischen Gastritis (*Gutzeit*¹⁷) oder durch Verätzung (*Eimer* und *Preidl*¹¹) oder durch Resektion (agastrische Anämie von *Morawitz*³¹) entstanden sein —, da das in Ermangelung von Salzsäure stark alkalisch gewordene Dünndarmmilieu für das Entstehen einer pathogenen Darmflora besonders günstig sein soll und so das Auftreten sekundärer Enteritiden erleichtert¹⁷. Außerdem können auch ungünstige, mechanische Verhältnisse wie z. B. Dünndarmstrukturen (*Meulengracht*²⁹) die gleichen Folgen nach sich ziehen, und ebendies Krankheitsbild ist kürzlich von *Dreyer*¹⁰ bei einem Fall von Ileo-Transversostomie beschrieben worden. Auf welche Weise die chronische Gastroenteritis zur Anämie führt, ob durch schlechte Ausnutzung der Nahrung, speziell des Eisens (Mangeltheorie *Castles*⁵, *Meulengracht*²⁹) oder durch Resorption toxisch wirkender Stoffe steht noch offen (*Faber*^{14, 15}).

Betrachten wir die Verhältnisse in unserem Fall, so zeigt die vorstehende Tabelle, daß hier von einer ausgesprochenen Anämie nicht die

Rede sein kann. Nach dem durch Verletzung und Operation erklärten akuten Absinken der Hämoglobinwerte, steigen dieselben im ferneren Verlauf sogar immer weiter an. Nun ist ja schon oben bemerkt worden, daß nach großen Resektionen am Magendarmtraktus nicht unbedingt Anämien auftreten müssen (*Velo*⁴¹); ferner steht, so verschieden die Ansichten der Autoren auch sind, fest: Zur Entstehung einer Anämie muß zum mindesten eine absolute Achylie oder eine Schädigung der Darmwand vorhanden sein. In unserem Falle aber fand sich, wie weiter unten noch ausführlich besprochen werden wird, eine in vollster Funktion befindliche, völlig intakte Darmschleimhaut, so daß keine der zu einer Anämie notwendigen Voraussetzungen gegeben war. Doch allein mit dieser Feststellung wäre die Hauptfrage umgangen: Warum werden in einigen Fällen Darmresektionen größerer Ausmaßes glatt und ohne Folgeschäden überstanden^{3, 9, 28, 35, 36}, und warum kommt es in anderen Fällen oft nach Resektionen geringerer Ausmaßes zu sekundären Schädigungen wie Atrophie, Enteritis und Anämie^{1, 8, 33, 43}, wie dies auch kürzlich im hiesigen Hafenkrankenhaus (Direktor Prof. Dr. *Briitt*, dem ich für die Mitteilung dieses Falles zu Dank verpflichtet bin) nach einer Resektion von 3,50 m Dünndarm beobachtet wurde?

Hier konnte der Patient trotz wesentlich günstigerer Voraussetzungen als im hier beschriebenen Falle die Denustritionsperiode nicht überstehen und starb nach 3monatigem Krankenlager.

Es sei gestattet, in diesem Zusammenhang auf eine entsprechende Erscheinung hinzuweisen, ohne daß damit eine wirkliche Erklärung bezweckt werden soll: auf die von *Sudeck*³⁷ beschriebene Dystrophie der Extremitäten, von der *Sudeck* sagt: „Extremitätendystrophie kann auch bei äußerlich geringfügigen Reizen eintreten als krankhafter konstitutioneller Reaktionsfehler im vegetativen Nervensystem“. Die Folgen dieses Konstitutionsfehlers äußern sich nach *Sudeck* darin, daß auf einen Entzündungsreiz hin in der Umgebung eine atonische, kollaterale Hyperämie auftritt, die zur Stase, kalter Cyanose und Dystrophie führt. Es besteht durchaus kein zwingender Grund zu der Annahme, daß derartige Fehlreaktionen des vegetativen Nervensystems nur bei Schädigung der Extremitäten auftreten können und nicht auch bei Schädigungen des vegetativ außerordentlich empfindlichen Magen-Darmtrakts. Der Beweis dieser Vermutung dürfte allerdings sehr schwierig sein; denn im Gegensatz zur Extremität, wo wir oberflächliche Veränderungen mit dem Auge, tieferliegende bequem mit Hilfe der Röntgenstrahlen beobachten können, stehen uns am Darm zur Beobachtung entsprechender Erscheinungen kaum Mittel zur Verfügung. Solange wir aber keine sichere Erklärung dafür besitzen, warum sich an zahlreichen Störungen des Darms, speziell an Resektionen manchmal sekundäre Schäden anschließen, manchmal aber nicht, solange mag es gestattet sein, eine unbewiesene

Vermutung aufzustellen, die vielleicht ein gewisses Verständnis dieser Tatsache ermöglicht.

Nach diesen klinischen Bemerkungen wende ich mich jetzt dem Sektionsbefund zu. Hierbei beschränke ich mich auf den in diesem Zusammenhang allein interessierenden Darmbefund. An Stelle von langatmigen Beschreibungen mögen die nachfolgenden Bilder diesen näher erläutern. Alle Bilder sind im pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg (Direktor Prof. Dr. Wohlwill) entstanden.

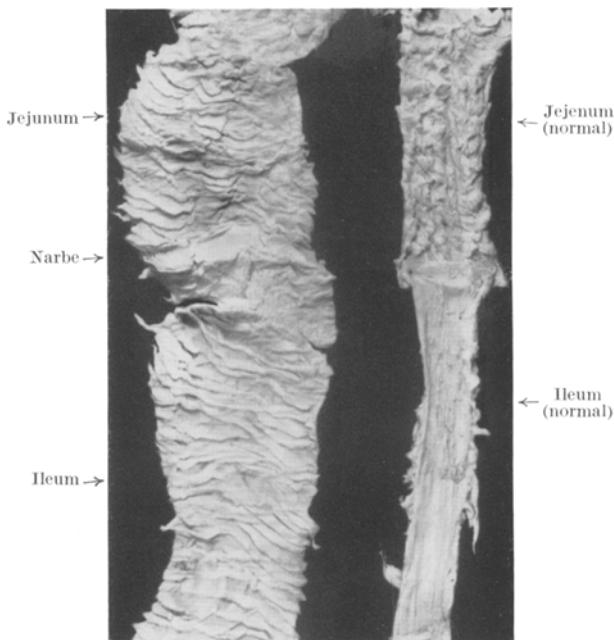


Abb. 1.

Abb. 1 zeigt eine Übersichtsaufnahme des aufgeschnittenen Dünndarms (links). Zum Vergleich wurde daneben ein Stück normales Jejunum aus der Gegend unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis aufgenommen, an das ein Stück Ileum aus der Gegend dicht oberhalb der Bauhinschen Klappe angesetzt war. Man sieht deutlich den Unterschied. Während die beiden Jejuna in ihrem Relief einander im wesentlichen gleichen, wird der Befund im Ileum völlig anders. In unserem Falle ist das Stück unterhalb der Narbe (Ileum) mit seinen breiten, ausgeprägten Falten vom oberen Teil so wenig zu unterscheiden, daß es dem unbefangenen Beschauer unmöglich sein dürfte anzugeben, was auf diesem Bilde Ileum, was Jejunum ist. Dagegen tritt uns auf dem Bilde des normalen Ileums eine kaum gefaltete Schleimhaut entgegen, über deren Herkunft bei dem

Betrachter Zweifel kaum auftreten können. Besonders auffällig ist auf dem Bild, daß sich der Darm gegenüber der Norm wesentlich verbreitert zeigt, wie es auch *Monari*³⁰ bei Hunden beschrieben hat. Diesem Befund ist allerdings keine allzu große Bedeutung beizumessen, da derartige Erscheinungen häufig Folgen einer postmortalen Gasbildung und Dehnung

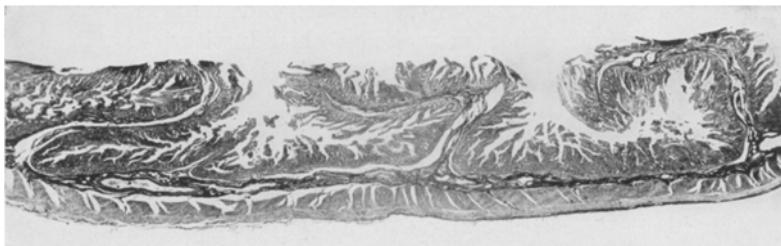


Abb. 2. Ileum längs (*van Gieson*).

sind. Auch fanden sich ähnliche Breiten bei mehreren normalen Därmen, die ich, wie weiter unten erwähnt, zur Kontrolle nachuntersucht habe. Ebenso eindrucksvoll ist das histologische Bild des Ileums (Abb. 2, etwa

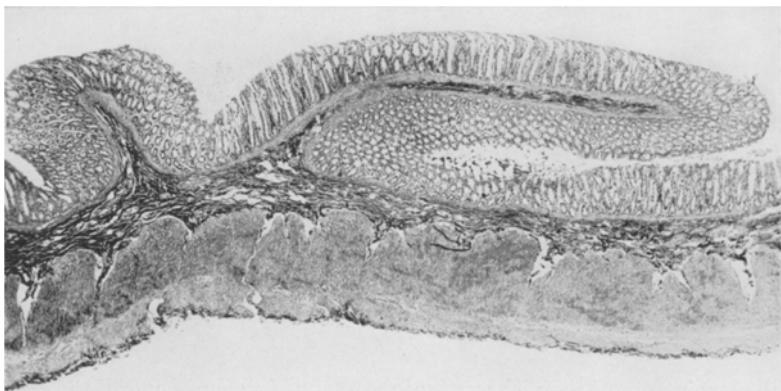


Abb. 3. Dickdarm längs (*van Gieson*).

30 cm oberhalb der Klappe, Längsschnitt in *van Gieson*-Färbung, Übersichtsaufnahme). Jeder würde es ohne weiteres als typisches Jejunum anerkennen; deutlich heben sich auf dem Schnitt dicht an dicht die *Kerkringschen* Falten über die Muscularis empor; besonders gut kann man das Hineinwuchern der Tela submucosa in die Falten verfolgen. Das Epithel und die deutlich verlängerten Zotten sind allerdings nur mangelhaft erhalten, wie dies bei Därmen, die erst 24—28 Stunden post mortem fixiert werden können, leider nicht zu vermeiden ist. Von dem typischen Bilde des Ileums mit seiner glatten, nur in der Propria gefälteten Oberfläche

ist nichts zu sehen. Ferner ist noch in Abb 3 ein Längsschnitt durch den Dickdarm abgebildet (Technik wie Abb. 2, nur etwas stärker vergrößert). Seine Abwandlung von der Norm ist besonders stark ausgeprägt; sieht man auch der — leider nur mangelhaft erhaltenen — Propria und dem Epithel an, daß es sich um typische, wenn auch hypertrophische Dickdarmschleimhaut handelt, so sind doch die Faltenbildungen, die durchaus den *Kerkringfalten* des Jejunums entsprechen, ein völlig anormaler Befund und doch sieht man, daß hier von der üblichen Haustrumbildung des Dickdarms, an deren Bildung sämtliche Schichten einschließlich der Muscularis beteiligt sind, nicht die Rede sein kann. Über der vielleicht etwas hypertrophischen, im Verlauf gänzlich unbeeinflußten Muscularis erheben sich sämtliche Schleimhautschichten — die stark verbreiterte Submucosa, die Muscularis mucosae, Propria und das hypertrophische Epithel — in mächtigen Falten und bedecken fast die ganze Darmoberfläche.

Dieser Sektionsbefund zwingt die Annahme auf, daß der Verlust fast des gesamten Dünndarms zu einer kompensatorischen Vergrößerung der zurückgebliebenen Darmteile geführt hat, daß das Ileum und auch der Dickdarm durch Bildung echter *Kerkringscher* Falten einen Ausgleich der verlorengegangenen Fläche herbeizuführen versucht haben. Ebenso kann man auch die Zottenveränderung des Dünndarms und die Epithelhypertrophie des Dickdarms bewerten. Andererseits bestehen gegenüber dieser Deutung sehr ernste Bedenken; denn eine derartig weitgehende Umdifferenzierung im postembryonalen Leben geht doch sehr über das gewohnte Maß hinaus. Sie kann daher nicht ohne genaue Prüfung in anatomischer, onto- und phylogenetischer Hinsicht anerkannt werden.

Um einen Vergleich mit dem Normalen zu ermöglichen, wurden 25 Dünndärme histologisch untersucht, wozu mir Herr Prof. *Wohlwill* im Pathologischen Institut Gelegenheit bot. Das Material stammt ohne besondere Auswahl von Fällen, die im pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zur Sektion kamen; ausgeschlossen wurden nur Fälle mit krankhaften Veränderungen am Darm. Auf eine Untersuchung von Dickdärmen wurde verzichtet, da dort ein normales Vorkommen von *Kerkringschen* Falten zu den äußersten Seltenheiten gehört (*Braus IV*). Aus dieser Untersuchung ergab sich: Während das Jejunum in allen Präparaten deutlich ausgebildete *Kerkringsche* Falten zeigt, fehlen am Ileum fast immer jegliche Erhöhungen der Schleimhaut. Nur in einem einzigen Fall war eine geringfügige *Kerkringsche* Faltenbildung vorhanden. Die gleiche Nachprüfung wurde auch makroskopisch vorgenommen. Es wurden je 50 cm Jejunum direkt unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis und je 50 cm Ileum oberhalb der *Bauhinschen* Klappe heraussgenommen und fixiert, und dann das Verhalten der *Kerkringschen* Falten bestimmt. Die Fehlerquellen derartiger Vergleiche (*Faber* und *Bloch*¹⁶) waren dabei sehr

wohl bekannt. Es wurde aber angenommen, daß dieselben für die Bewertung grobmakroskopischer Bildungen keine derartige Rolle spielen. Hierbei ergab sich, daß in allen 27 Fällen im Jejunum auf einem Gebiete von etwa $\frac{1}{2}$ m 50—70 *Kerkringsche* Falten standen, deren Höhe zwischen 0,5 und 1,2 cm schwankte und die meist die gesamte Darmoberfläche völlig bedeckten. In vereinzelten Fällen waren Zwischenräume bis zu einer Faltenbreite vorhanden, Differenzen, die sich durchaus im Rahmen der uns bekannten postmortalen Folgeerscheinungen halten. Im Ileum fanden sich dagegen bei einem großen Teil der Fälle überhaupt keine Querfalten. In einigen Fällen waren Andeutungen derselben vorhanden, doch ließen sie stets mehrere Zentimeter Darmoberfläche zwischen sich frei und wurden nie höher als 0,2 cm. Selbst in dem bei der histologischen Untersuchung als Ausnahme angeführten Falle waren sie nur etwas deutlicher ausgebildet, bis 0,3 em hoch, ließen aber trotzdem den weitaus größten Teil der Oberfläche frei. In dem hier geschilderten Falle fanden sich hingegen auf einem nur 20 cm langen, unterhalb der Narbe befindlichen Ileumabschnitt 28 deutliche, teilweise sich überdeckende, bis 0,8 cm hohe Falten! Es kann daher auf Grund dieser vergleichenden Untersuchung mit normalen Dünndärmen als erwiesen gelten, daß sich sowohl im Ileum als auch im Dickdarm unseres Falles Gebilde finden, die in ihrem morphologischen Aufbau den als *Kerkring-Falten* bezeichneten Gebilden gleich sind. Hierbei wollen wir unter *Kerkringschen* Falten nur von der Darmschleimhaut, aber von ihren sämtlichen Schichten — Submucosa, Muscularis, Propria, Epithel — gebildete Falten verstehen.

Sie treten in unserem Falle in einer Anzahl und Größe auf, die weitaus das übertrifft, was man sonst in diesen Darmpartien zu finden pflegt; daher ist die Annahme berechtigt, daß diese Veränderung der Darmoberfläche als Folgeerscheinung der vor 10 Jahren erfolgten Resektion von 5,30 m Dünndarm anzusehen ist.

Nehmen wir nun diese Umbildung als erwiesen an, so erhebt sich die Frage, wie sie möglich ist. Wie unsere Befunde am normalen Individuum lehren, ist das Auftreten kleiner *Kerkringscher* Falten am unteren Ende des Dünndarms nichts Ungewöhnliches und sogar im Dickdarm sind sie von *Braus*¹⁷ und *Jakobshagen*¹⁸ beschrieben worden. Nur eine derartig weitgetriebene Ausbildung war in diesen Fällen nicht vorhanden. Hier handelte es sich vielmehr um rudimentäre Gebilde, deren Entstehung man am besten durch ein Eingehen auf die Onto- und Phylogenie des Darmreliefs verstehen kann. Der Hauptbearbeiter dieses früher viel zu wenig beachteten Gebietes ist Prof. *Jakobshagen-Marburg*^{19—24}, dessen Ergebnisse ich hier in der Hautpsache wiedergebe und dem ich für seine freundlichen Ratschläge und Literaturhinweise auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen möchte. Die Entwicklung des Darmreliefs geht nach *Jakobshagens* Schüler *Cremer*⁶ nun folgendermaßen vor sich:

Als erstes bildet sich im Dickdarm ein Maschennetz der Propria, das sich an den Kreuzungspunkten bald in einzelne Zotten auflöst. Um die 14. Woche bildet sich dann im Dickdarm ein Faltennetz, das sämtliche Schleimhautschichten umfaßt und keine besondere Richtung bevorzugt, so daß das Dickdarmrelief das Bild eines großen Maschennetzes aufweist, unter dessen Höhe die großen Gefäße und Lymphbahnen verlaufen, während der Grund freibleibt. Diese Entwicklung hält bis zur 20. Woche an. Vom 6. Monat an bilden sich Falten und Zotten allmählich zurück, jedoch können zur Zeit der Geburt noch Reste vorhanden sein. Etwas später setzt die gleiche Entwicklung im gesamten Dünndarm ein, um sich hier bis zur Geburt fortzusetzen. Sie hat jedoch mit der Geburt noch keinen Abschluß gefunden. Im Gegenteil, Cremer⁶ sagt ausdrücklich, daß der Dünndarm des Neugeborenen ein vom Erwachsenen abweichendes Bild der Lokalisation und Verbreitung der Kerkingschen Falten zeigt. Diese bilden ein über den gesamten Dünndarm verbreitetes, keine Richtung bevorzugendes Maschennetz. Dieser Befund wird von Bloch⁴ bestätigt, der feststellt, „daß der Dünndarm des Neugeborenen keine oder eine sehr geringe Anzahl von Valvulae conniventes aufweist“. Diese finden sich erst beim 2jährigen Kinde voll entwickelt. Dies kann ich auch aus eigener Erfahrung bestätigen. Bei den oben erwähnten Untersuchungen an normalen Dünndärmen fand ich bei einem 10 Monate alten Kinde auf 50 cm Jejunum nur 29 sehr flache, große Zwischenräume freilassende Falten und ein völlig faltenfreies Ileum. Man kann also sagen, daß das Dünndarmrelief bei der Geburt noch überall gleichmäßig und gleichwertig entwickelt ist. Die spezielle Differenzierung geht erst nach der Geburt unter verschiedener Beanspruchung vor sich. Hiermit ist es durchaus vereinbar, daß dem Ileum auch weiterhin die Fähigkeit erhalten bleibt, sich unter Umständen noch weiter auszubilden und auch dem Dickdarm kann diese Fähigkeit, wie ja auch das vereinzelte Vorkommen von Kerkingschen Falten in normalen Fällen beweist^{IV u. 19}, noch nicht verloren gegangen sein.

Eine weitere Ausdeutung unserer Befunde wird durch das Hinzuziehen der vergleichend-anatomischen Resultate ermöglicht, zu denen Jakobshagen auf Grund seiner in umfassendem Maße durchgeführten Untersuchungen gelangte. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, auf Einzelheiten dieser Untersuchungen einzugehen. Ich muß mich daher mit einer kurzen Angabe der wesentlichen Punkte begnügen. Jakobshagen²⁰⁻²⁴ hat festgestellt, daß sich als erstes Darmrelief bei den niederen Wirbeltieren ein reines Propriafaltennetz findet. Sein Entstehen erklärt er folgendermaßen²⁴: Dem wenig elastischen Darmepithel ist es völlig unmöglich, den peristaltischen Kontraktionen der Darmmuskulatur zu folgen. Daher müssen sich zum Ausgleich der Längskontraktionen Quer-, der Querkontraktionen Längsfalten bilden. Das so entstandene Maschennetz kann zahlreiche Variationen je nach dem Bedarf der einzelnen Tierarten erleiden, und so finden sich bei Fischen und Amphibien Differenzierungen des Propriareliefs, die durchaus den Differenzierungen der Gesamt-mucosa der Säugetiere ähneln. Im Laufe der Entwicklung geht nämlich ein weitgehender Umbau des Propriamaschennetzes vor sich, das allmählich mehr für resorptive Aufgaben verwandt wird und sich dazu in einzelne Zotten auflöst. Damit wird der Ausgleich der peristaltischen Bewegungen automatisch den tieferen Schichten übertragen, und so übernimmt jetzt die Submucosa und

Muscularis mucosae die Aufgabe, eine ausreichende Verschieblichkeit der Darmschleimhaut zu ermöglichen.

Jakobshagen sagt darüber folgendes²⁴: „Es scheint mir aus meinen Beobachtungen aufs klarste hervorzugehen, daß sowohl im Mittel-, wie End- und Blinndarm der Prosimier das Submucosarelief wirklich überall von vergänglicher Natur ist. Dehnung der Ring- und Längsmuskelschicht bringt es zum Verschwinden. Auch das beim Anthropoiden und Menschen ontogenetisch sich zuerst zeigende *Kerkring*-Netz ist eine rein ephemere Bildung, im ganzen Mittel- und Enddarm auftretend. Das Mitteldarm-*Kerkring*-Relief des erwachsenen Menschen, meist ja örtlich beschränkter verbreitet, ist hingegen bekanntlich eine zum Teil konstante Bildung. Es flacht bei Dehnung des Darmes nicht unbeträchtlich ab, ohne indessen zu verschwinden. Eine nach der Geburt eintretende, allmählich fortschreitende Reliefüberhöhung ermöglicht dieses Verhalten. Aber außerdem sind die *Kerkring*-Falten durch eine besondere Bindegewebsanordnung ihrer Tela submucosa an einer vollen Abflachung gehindert. Aus einem vergänglichen, allverbreiteten Druck- und Zuganpassungsrelief der Tela submucosa ist beim Menschen eine als Stauapparat wirkende Dauerstruktur geworden. Beim Menschen vielleicht allein ist der Höhepunkt dieser Differenzierungsrichtung gegeben dadurch, daß, wie sonst das Propriarelief der Tetrapoden allein, hier auch das Submucosarelief in einer bestimmten Region zum Stauapparat umgestaltet wurde. Es wurde unverstreichbar bei Füllung des Darms“.

Diese Stauvorrichtung ist ja auch sehr gut durch die Motorik des Darms zu erklären. Haben wir es doch im Darm nicht mit reiner Peristaltik zu tun, sondern außerdem mit Pendelbewegungen, die durch Kontraktion der Längenmuskulatur nach beiden Richtungen hervorgerufen werden und so zur Überhöhung der Querfalten beitragen.

Was ergibt sich nun für unseren Befund aus diesen Tatsachen? In der Hauptsache wohl das eine, daß das Darmrelief keine von vornherein unwandelbar angelegte Einrichtung ist, sondern daß es sich je nach Bedürfnis im Lauf der Phylogenie umgestaltet hat und daß es in der Form, wie es beim Menschen auftritt, eine außerordentlich junge Erwerbung ist. Daher auch seine bis in späte Lebensjahre bewahrte Umwandlungsfähigkeit.

Wie stark diese Wandlungsfähigkeit ausgebildet ist, mag auch nachfolgender, von *Holmgreen*¹⁸ veröffentlichter Fall zeigen: „Bei einer Patientin war 30 cm oberhalb der Valvula Bauhini ein Anus praeternaturalis wegen Colitis ulcerosa angelegt worden. Ein Jahr später wurde der ausgeschaltete Dickdarm wieder eingefügt und die aktive Endschlinge des Ileums sowie das ausgeschaltete Stück Ileum an der Klappe reseziert. Die histologische Untersuchung ergab nun das Folgende: Während die ausgeschaltete Schlinge das Bild eines mäßig atrophischen, sonst normalen Ileums bot, war die als Enddarm dienende Schlinge stark verändert. Durch erhebliche Zottenreduktion, bedeutende Tiefsprossung und Verlängerung der Lieberkühnschen Drüsen war eine glatte Oberfläche geschaffen worden, die der des Dickdarms fast völlig glich. Außerdem war eine deutliche Vermehrung der Becherzellen eingetreten, deren Sekret ja bekanntlich für die Bildung der Fäkalien erforderlich ist. Obendrein hatte sich am Ausgang die Darmmuskulatur als Sphincter entwickelt. Eine Beobachtung, die sehr gut mit der Feststellung von *Toennies*⁴⁰ übereinstimmt, daß jeder End zu Seit mit dem Colon vereinigte Ileumabschnitt die Funktion einer Klappe übernimmt, wozu ja ebenfalls Sphincterbildung notwendig ist.“

Fragen wir uns nun, über welche Entwicklungsstufen die Umformung der ganzen tieferen Darmabschnitte vor sich gegangen ist, so können wir feststellen, daß sich als erstes die Motorik den neuen Verhältnissen angepaßt hat. Die Fortbewegung der Nahrung wird ja bekanntlich an den Übergangsstellen (*Pylorus, Valvula Bauhini*) reflektorisch gesteuert. Für den Übergang der Nahrung vom Dünndarm in den Dickdarm hat *Kestners* Schüler *Tönnies*⁴⁰ folgendes festgestellt: „1. Der Durchtritt des Darminhalts durch die Ileo-Caecalklappe erfolgt schubweise, wobei sich die Klappe aktiv öffnet und schließt. 2. Nach 6—9 Schüben tritt ein lang dauernder Verschluß der Klappe ein, der durch einen vom Colon ausgehenden Hemmungsreflex bedingt ist.“ Dieser Hemmungsreflex tritt bei einer bestimmten Füllung des Colons auf. Auf diese Weise wird also von vornherein eine übermäßige Füllung des Dickdarms vermieden. Also mußte sich die vom Magen kommende Nahrung im Dünndarm stauen, da hier nicht mehr Nahrung als unter normalen Verhältnissen austreten konnte. Für die Regulation des Übergangs der Nahrung vom Magen in den Dünndarm bestehen nun 2 Mechanismen: 1. Ein dem Colonreflex gleichender, von der Füllung des Bulbus duodeni abhängiger, 2. der Säurereflex, d. h. bei saurer Reaktion im Dünndarm bleibt der Pylorus geschlossen. Nun können wir den 2. Reflex in unserem Falle nur wenig verwerten, da die Säurewerte des Magensafts bei unserer Patientin sehr uneinheitlich waren. Aber schon der Steuermechanismus des ersterwähnten Reflexes würde eine längere Verweildauer im Magen bedingen. Diese Überlegungen werden durch den Röntgenbefund²⁸, (s. auch S. 924) bestätigt. Es fand sich, wie schon oben erwähnt, eine etwas verlängerte Magenentleerung, eine Dünndarmentleerung, die an der oberen Grenze der Norm lag und eine reguläre Dickdarmentleerung. Hierbei ist allerdings noch zu erwägen, daß die Beobachtung einer „normalen“ Verweildauer im Dünndarm nur sehr wenig besagt; denn das bedeutet doch, daß die Nahrung zur Passage von etwas über 1 m Dünndarm ungefähr die gleiche Zeit beansprucht, wie sonst für eine etwa 5mal so lange Strecke, so daß in diesem Gebiete in Wirklichkeit eine Stauung vorliegt. Daß diese Stauung eine ganz erhebliche Änderung des motorischen Verhaltens des Dünndarms zur Folge hat, und zwar derart, daß für die eingeschränkte Vorwärtsbewegung Pendelbewegungen eintreten, deren Bedeutung für die Überhöhung der Querfalten schon erwähnt worden ist, ergibt sich mit Notwendigkeit. So kann die Änderung der Darmmotorik in sehr erheblichem Maße für die Umformung des Darmreliefs verantwortlich gemacht werden.

Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß die Änderung der Motorik auf keinen Fall die einzige Ursache für die Umgestaltung des Darmreliefs ist. Eine ebenso wichtige Rolle für die Oberflächengestaltung des Darms kommt entschieden der Funktion zu, die die einzelnen Darmabschnitte bei der Verdauung inne haben. *Jakobshagen*²⁴ weist

ausdrücklich darauf hin, daß der obere Teil des Dünndarms in erster Linie als Stauungs-, der untere als Resorptionsgebiet ausgebildet ist. Verständlicherweise: geht doch im oberen Darmabschnitt die Vermischung des Darminhaltes mit den überhaupt erst eine Resorption ermöglichen Sekreten der großen Verdauungsdrüsen vor sich, und je näher die Darmabschnitte an die Papilla *Vateri* heranrücken, um so stärker ist ja auch ihr Faltenapparat ausgebildet. In unserem Falle aber ist der Weg, den die Nahrung von der Papilla *Vateri* bis zum Sphincter ani zurückzulegen hat, kürzer als normalerweise der Weg bis zur Valvula *Bauhini*. Auf diese Weise wird viel tiefer liegenden Abschnitten die Aufgabe der Stauung des Darminhalts übertragen. Ohne diese funktionelle Komponente wäre auch die Umstellung des Dickdarms gänzlich unerklärlich, da hier keine wesentlichen Veränderungen der Motorik vorliegen. Sicher aber ist die Dickdarmschleimhaut mit einer sowohl in Konsistenz als auch in Zusammensetzung wesentlich von der Norm abweichenden Nahrung in Berührung gekommen. Dies wird auch durch den Röntgenbefund bestätigt, der im Dickdarm eine noch völlig flüssige Nahrung erkennen läßt (vgl. S. 924) und ebenso wie im Falle *Holmgren*s der Dünndarm sich den durch seine Versetzung „nach unten“ entstehenden Bedingungen angepaßt hat, hat sich hier der Dickdarm seiner relativen Versetzung nach „oben“ angepaßt und resorbierende Funktion aufgenommen, wie dies seinerzeit auch *Stasoff*³⁶ am Hunde bewiesen hat *.

Wir können sogar mit ziemlicher Sicherheit feststellen, wie lange Zeit bis zur völligen Umstellung gebraucht wurde. Die Operation fand am 21. 5. 22 statt. Im Februar 1923 zeigte die Patientin noch sichere Zeichen einer starken Insuffizienz der Nahrungsresorption. Juli 1924, also gut 2 Jahre nach der Operation, war sie hingegen völlig ausgeglichen. Dies stimmt geradezu überraschend mit dem Befunde *Blochs*⁴ überein, daß sich 2 Jahre nach der Geburt eine dem Relief des Erwachsenen gleichende Darmschleimhaut vorfindet.

So zeigt die Analyse dieses Falles, daß die Funktion für die morphologische Gestaltung eine gewichtigere Rolle spielt, als ihr heutzutage im allgemeinen zugebilligt wird. Denn, da die Funktion der Organe bei allen Individuen der gleichen Spezies die gleichen sind, kann leicht als von vornherein unveränderlich gegeben erscheinen, was sich unter *verschie-*

* Für die resorpitive Funktion des Dickdarms sprechen auch die seinerzeit in der physiologisch-chemischen Abteilung des Krankenhauses (Leiter Prof. Dr. Bornstein†) vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen; denn eine Kohlehydratausnutzung von 100%, eine Eiweißausnutzung von 75% und eine Fettausnutzung von 60% bedeuten, daß in Wirklichkeit nur eine durch den Verlust der nicht völlig ersetzbaren Chymusgefäße bedingte Insuffizienz der Fettresorption vorliegt, wie dies *Flater* und *Schweriner*¹³ ausführlich dargelegt haben. Das heißt, der aufsaugende Apparat ist unter gewöhnlichen Verhältnissen einem normalen völlig gleichwertig. Daß dies allein von 1 m Dünndarmschleimhaut erreicht werden sollte, ist mehr als unwahrscheinlich und so hat schon *Matthaei*²⁸ seinerzeit dem Dickdarm in unserem Falle resorpitive Funktion zugesprochen, obgleich er den anatomischen Befund nicht kannte, der ebenfalls in diesem Sinne spricht.

denen Einflüssen der Umwelt vielleicht ganz anders entwickeln könnte. Sicher anerkannt ist dies eigentlich jetzt nur für die strukturelle Umwandlung des Knochens unter geänderten mechanischen Bedingungen (Mechanomorphose des Knochens I). Vom Darm wußte man bis jetzt wenig. Wohl konnten *Kestner*²⁵ und *Wetzel*⁴² zeigen, daß bei von der Geburt an verschiedenen ernährten Individuen Darmlänge und Darmgewicht verschieden wurden. Die histologische Struktur blieb aber die gleiche. *Holmgreens* Fall und der hier besprochene zeigen aber deutlich, daß der Spielraum, den der Darm in der Gestaltung seiner Oberfläche besitzt, ein wesentlich größerer ist. Er zeigt aber auch die Grenzen. Denn diese Umwandlung vom Ileum in Jejunum war nur deshalb möglich, weil dazu keine Metamorphose einzelner Zellen nötig war. Entwicklungs geschichte und vergleichende Anatomie lehren uns ja: Wären z. B. die bei der Geburt im späteren Ileum liegenden Darmpartien zufällig im Jejunum gelegen und umgekehrt, das Oberflächenrelief hätte sich nicht geändert. Die Umwandlung konnte nur deshalb soweit vor sich gehen, weil sie von *vornherein* im Rahmen der spezifischen Umwandlungsmöglichkeit der einzelnen Gewebe lag. Wie sich diese im Einzelfall auswirkt, hängt eben nur von den Ansprüchen ab, die die *Funktion* an die verschiedenen Darmpartien stellt. Wir können beim Darm des Erwachsenen zwar nicht mehr von einer prospektiven Omnipotenz (*Driesch*) reden, eine *prospektive Pluripotenz* ist sicher vorhanden. Eine echte Metamorphose hätte z. B. vorgelegen, wenn sich der Dickdarm in Dünndarm verwandelt hätte, d. h. z. B. Zotten gebildet hätte. Dies ist aber nicht der Fall gewesen, und die Feststellung, daß eine einmal ausdifferenzierte Zelle sich nicht mehr umdifferenzieren kann, daß direkte Metaplasien nicht vorkommen, besteht durchaus zu Recht. Nicht eine einzige Zelle des gesamten Darmtraktes hat den Charakter verloren, der ihr bei der Geburt zukam, geändert hat sich einzig und allein die Anordnung, die die einzelnen Gewebsarten untereinander einnahmen, und mit diesem Mittel hat es der Organismus in hervorragender Weise verstanden, sich seinen neuen Lebensbedingungen anzupassen.

In einem Hinweis auf diese Verhältnisse liegt der Hauptzweck dieser Arbeit. Durch eine Analyse des mitgeteilten Falles beendigt sie den alten Streit über die Art der Kompensationsvorgänge bei großen Dünndarmresektionen eindeutig in dem Sinne, daß der Darm sich auf diese Verluste hin morphologisch nachweisbar verändern kann. Außerdem zeigt sie wiederum, daß die morphologische Gestaltung des Lebendigen nicht allein von der mitgegebenen Erbmasse, sondern auch von den von außen einwirkenden Reizen und von seiner Funktion bestimmt wird.

Zusammenfassung.

1. Es wird über einen Fall von Dünndarmresektion von 5,30 m berichtet und auf die Beziehungen derartiger Fälle zur Frage der Anämie eingegangen.

2. Der sich bei der fast 11 Jahre später erfolgten Sektion ergebende Darmbefund wird ausführlich beschrieben. Er wird auf Grund von vergleichenden Untersuchungen mit normalen Dünndärmen als Folgeerscheinung der Resektion anerkannt und durch Heranziehung der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie erläutert.

3. Es wird versucht, den Werdegang der Umwandlung klarzulegen. Die Bedeutung der Funktion für derartige Umwandlungen wird hervorgehoben.

4. Dünndarmresektionen größeren Ausmaßes werden dadurch kompensiert, daß sowohl Dünndarm als auch Dickdarm ihre Oberfläche durch *Kerkringsche* Faltenbildung vergrößern und eine Hypertrophie der einzelnen Zellelemente der Darmschleimhaut stattfindet. Eine echte Metaplasie tritt bei diesen Kompensationsvorgängen nicht auf.

Schrifttum.

A. Lehr- und Handbücher.

I. *Aschoff*: Pathologische Anatomie. — II. *Bethe-Bergmann*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. — III. *Braun, Bier u. Kümmell*: Handbuch der Chirurgie. — IV. *Braus*: Lehrbuch der Anatomie. — V. *Krehl*: Pathologische Physiologie. — VI. *Oppenheimer-Weiß*: Lehrbuch der Physiologie.

B. Einzelarbeiten.

- Die mit einem * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht im Original zugänglich.
- ¹ *Albu*: Klin. Wschr. **1901**. — ² *Albu*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**, H. 5. — ³ *Axhausen*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**. — ⁴ *Bloch*: Jb. Kinderheilk. **58** (1903). — ⁵ *Castle*: Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **65**. — ⁶ *Cremer*: Anat. Anz. **1921**. — ⁷ *Denck*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 215. — ⁸ *Denck*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **22**. — ⁹ *Doerffler*: Zbl. Chir. **1923**, Nr. 10. — ¹⁰ *Dreyer*: Inaug.-Dis. **1933**. — ¹¹ *Eimer u. Preidl*: Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **67**, 45. — ¹² *Flechtenmacher*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **29**, H. 3. — ¹³ *Flater u. Schweriner*: Klin. Wschr. **1920**, Nr. 32. — ¹⁴ *Faber, Knud*: Erg. Med. **11**, 273 (1928). — ¹⁵ *Faber, Knud*: Zbl. inn. Med. **1932**, 1016—1026. — ¹⁶ *Faber, Knud u. Bloch*: Z. klin. Med. **40** (1900). — ¹⁷ *Gutzeit*: Münch. med. Wschr. **1932**, 1223 f. — ¹⁸ *Holmgreen*: Anat. Anz. **54** (1921). — ¹⁹ *Jakobshagen*: Anat. Anz. **48**. — ²⁰ *Jakobshagen*: Jena. Z. Naturwiss. **47** (1921). — ²¹ *Jakobshagen*: Jena. Z. Naturwiss. **49** (1913). — ²² *Jakobshagen*: Jena. Z. Naturwiss. **53** (1914). — ²³ *Jakobshagen*: Jena. Z. Naturwiss. **46** (1920). — ²⁴ *Jakobshagen*: Jena. Z. Naturwiss. **64**, 82—84 (1929). — ²⁵ *Kestner*: Pflügers Arch. **230**, 206. — ²⁷ *Kaznelsen*: Klin. Wschr. **1929**, Nr. 23. — ²⁸ *Matthaei*: Virchows Arch. **255**. — ²⁹ *Meulengracht*: Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **69**. — ³⁰ *Monari*: Bruns' Beitr. **60**. — ³¹ *Morawitz*: Arch. Verdgskrkh. **47**, 305. — ³² *Shima*: Bruns' Beitr. **153**, 275. — ³³ *Schlatter*: Zit. Bruns' Beitr. **89** (*Stasoff*). — ³⁴ *Soyeshima*: Dtsch. Z. Chir. **112**, 425. — ³⁵ *Sohn*: Dtsch. Z. Chir. **181**. — ³⁶ *Stasoff*: Bruns' Beitr. **89**. — ³⁷ *Sudeck*: Dtsch. Z. Chir. **234** (1931). — ³⁸ *Schulten*: Münch. med. Wschr. **1932**, Nr. 17. — ³⁹ *Taubenhaus u. Schwarz*: Klin. Wschr. **1932**, 1063. — ⁴⁰ *Tönnies*: Pflügers Arch. **204**, 477. — ⁴¹ *Velo*: Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **66**, 624. — ⁴² *Wetzel*: Arch. Entw.-mechan. **121**, 430. — ⁴³ *Wildegans*: Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1558. — ⁴⁴ *Witts*: Kongreßzbl. inn. Med. **66**, 624.