Aus der staatl. Frauenklinik in Dresden
(Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. E. Kehrer).

Ein Beitrag zur Entstehung der angeborenen Dünndarmunterbrechung (Dünndarmatresie).

Von

Dr. W. Aldenhoven,

Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Das rege Interesse, welches man dem angeborenen Dünndarmverschluss von jeher entgegengebracht hat, erhellt aus der Tatsache, dass nach Forssner, einem neueren Bearbeiter des Krankheitsbildes, bis zum Jahre 1907 insgesamt 220 Fälle dieser Art beschrieben worden sind. Seitdem sind weitere 10 Fälle, 5 von Ciechanowski und Glinski, je 1 Fall von Hauser, Mensburger, v. Redwitz, Krockiewicz und Brodowski mitgeteilt worden. Trotz dieser stattlichen Kasuistik ist die Frage über die Entstehung der Atresie noch nicht ganz geklärt.

Zunächst sei bemerkt, dass der in fast allen Abhandlungen und schon von dem alten Anatomen Meckel gebrauchte Ausdruck „Atresie“ in Verbindung mit dem Begriff Dünndarm zu Unrecht angewandt wird und zwar auf Grund folgender Ueberlegung: Der Begriff der Atresie umfasst zwar nach dem medizinischen Sprachgebrauch nicht selten ganz verschiedenartige Dinge; aber man muss sich darüber klar sein, dass er ursprünglich nichts anderes als eine „Lochlosigkeit“ bzw. den Mangel einer normalen Oeffnung bezeichnet, also da gilt, wo eine natürliche äussere Körperöffnung verschlossen ist. Der Dünndarm aber hat nur eine Oeffnung und das ist sein Lumen. Ist dieses kongenital versperrt, so darf nicht von einer Atresie, sondern nur, wie schon Theremin und nach ihm Braun in richtiger Beurteilung der Etymologie betont haben, von einem Verschluss, einer Okklusion eventuell einer Obliteration gesprochen werden.

Forssner unterscheidet dem anatomischen Bau nach 3 Arten von Darmverschluss: den membranösen, bei welchem eine quer über das Lumen des Darmes gespannte, aus Submukosa und Mukosa gebildete dünne Platte den Verschluss bewirkt; die „über-

triebene“ Stenose, bei der man, deutlich von einander abgesetzt, einen kranialen und einen distalen Darmabschnitt unterscheiden kann, beide durch einen aus Muskularis und manchmal auch aus geringen Schleimhautresten bestehenden Strang miteinander verbunden; endlich die Kontinuitätstrennung, bei welcher das kraniale und kaudale Darmende blind endigen, und der Zusammenhang zwischen beiden nur durch ein mehr oder minder langes Mesenterialband hergestellt wird bzw. erhalten bleibt. Sitzt die Kontinuitätstrennung im Duodenum, dem ein Mesenterium fehlt, so liegen die Enden oft dicht nebeneinander in das retroperitoneale Bindegewebe eingebettet. Andere Male kann ein längeres Stück des Darms völlig fehlen.

In unserem Falle handelt es sich um einen Verschluss im Sinne der Gruppe III der Forssner'schen Einteilung und dem Sitz nach um einen der selteneren Dünndarmdefekte.

Frau K., 29jährige Ipara. Letzte Regel Ende Mai 1918. Am 23. II. 1919 Spontangeburt eines ungefähr der 37. Woche entsprechenden, 46 cm langen und 2350 g schweren Knaben. In den ersten 3 Lebenstagen fielen an dem Kinde keinerlei Besonderheiten auf; es nahm die Brust, trank gut und hat grüngelblichen Schleim abgesondert, der als Mekonium angesehen werden konnte. Am 4. Tage erbrach das Kind erstmalig nach jeder Mahlzeit geronnene Milch. Vom 1. III., dem 9. Lebenstage an, bestand starker Meteorismus und Druckempfindlichkeit des Leibes; Klysmen waren erfolglos; eine mit weichem Katheter per anum vorgenommene Sondierung stiess auf kein Hindernis; das Erbrochene war im Gegensatz zu früher grün bis braun verfärbt und von zäh-schleimiger Konsistenz. An der Diagnose hoher Darmverschluss konnte zwar kein Zweifel mehr bestehen, doch wurde wegen des raschen Verfalls von einer Operation Abstand genommen. Am 6. III. erfolgte der Tod.

Die Sektion wurde am 8. III. im Krankenhaus Johannstadt von Herrn Prof. Geipel vorgenommen, dem ich für die freundliche Ueberlassung des Präparats meinen Dank ausspreche. Sie ergab, in Einzelheiten durch eine genauere Beschreibung ergänzt, folgendes:

Männliche Frühgeburt, 47 cm lang, 1680 g schwer. Die Haut am ganzen Körper ikterisch verfärbt. Die Umgebung des Mundes und der Nase mit Erbrochenem bedeckt. Leib aufgetrieben und grünschwarz verfärbt. Fettgewebe gering. Hoden im Skrotum. Knochenkerne in den unteren Epiphysen fehlen, Epiphysenlinien scharf. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist der Magen stark gebläht, desgleichen die Dünndärme; das Peritoneum ist injiziert. Der Dickdarm (Abb. 1D) ist vollkommen zusammengefallen und weist die Dicke eines starken Bindfadens auf. Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass auch der unterste Teil des Ileums kollabiert und kontrahiert ist (J) und etwa 12 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe blind endigt (bei A). Erst 0,5 cm proximalwärts nach einer brückenartigen Verbindung (A), welche nur aus dem freien Rande des Mesenteriums besteht, schliesst sich der ballonartig aufgetriebene obere Dünndarm an (F), kranialwärts an Dicke schliesslich bis zur normalen Weite abnehmend und nirgends eine zweite Ver-

engerung oder Unterbrechung aufweisend. An der bezeichneten einzigen Unterbrechungsstelle A ist ein strangartiges Gebilde adhären, das als ein Teil des Netzes erkannt wird und nach der rechten Flexura coli hinzieht. Wurmfortsatz (E) frei beweglich, nach oben geschlagen, 3 cm lang. Auf der Milz und dem Zwerchfell gelbliche, stecknadelkopf- bis hirsekorngrösse, teilweise abgekapselte und mit der Unterlage fest verwachsene Auflagerungen.

Abbildung 1.

Sektionsdiagnose: Abgelaufene fötale Peritonitis, Defektbildung im unteren Ileum 12 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe, vollständiger Kollaps des Dickdarms und untersten Ileums, Dilatation und Hypertrophie des oberhalb des Defekts gelegenen Darmabschnitts.

Von besonderer Bedeutung in diesem Bericht ist neben der Defektbildung im Dünndarm, welche bei Besprechung des mikroskopischen Befundes nochmals eine kurze Darstellung erfahren wird, das Stranggebilde (B), auf welchem ein Teil der Därme gewissermassen aufgehängt ist. Es zieht dem unteren Rande des Netzes entsprechend von der Gegend der Flexura coli dextra quer über die Dünndarmschlingen nach der linken Unterbauchgegend und inseriert, fächerförmig sich aufteilend,

nicht nur unmittelbar unterhalb der aufgeblähten Dünndarmschlingen oberhalb des Defekts, sondern auch an dem distal folgenden, völlig kollabierten Darmstück. Dieser Strang, der gut vaskularisiert und nicht straff angespannt ist, teilt das Konvolut der Darmschlingen in einen oberen grösseren und einen unteren kleineren Teil. Dieser letztere hängt ins kleine Becken herab und ist von dem oberen ganz überlagert. Schiebt man die aufgeblähten Darmschlingen beiseite, so kommt der völlig kollabierte 12 cm lange Dünndarmabschnitt und der bleistiftdicke Dickdarm zum Vorschein, wie es im Sektionsprotokoll bereits beschrieben wurde.

Abbildung 2.

A Stelle der Kontinuitätstrennung.
B Stelle der Abknickung durch Quertorsion.

Das zur Untersuchung gekommene, in der Nachbarschaft der Defektbildung (A) gelegene Darmstück besteht, wie aus der halb-schematischen Abbildung 2 hervorgeht, aus vier Anteilen. Der am weitesten kranialwärts gelegene Abschnitt I, ungefähr dem unteren Drittel des Ileums entsprechend, ist stark aufgebläht und wurstend- oder fesselballonartig abgeschlossen. Die Kuppe dieses Blindsacks zeigt eine dünne, fast durchsichtige, erbsengrosse Stelle, über der die Endverzweigungen eines Gefässes liegen. Zu dem folgenden Darmabschnitt führt neben einer 5 mm langen und 2 mm dicken bindegewebigen Brücke ein dünnes dreh rundes, von Peritoneum bekleidetes, vaskularisiertes Gebilde (Abb. 1G, Abb. 2C). Während die erstere als der freie Rand des Mesenteriums aufzufassen ist, muss man in dem frei verlaufenden Verbindungsstrang den Ueberrest eines Astes einer Mesenterial-

arterie erblicken, woraus geschlossen werden darf, dass es sich bei der vorliegenden Defektbildung nicht um den Ausfall eines grösseren Darmabschnitts, sondern nur um einen Verschluss bzw. eine einfache Defektbildung handelt,

Der folgende Darmabschnitt (II) ist im wesentlichen walzenförmig gestaltet und fühlt sich wie ein solides derbes Gebilde an; er ist kranialwärts gleichfalls halbkugelig abgeschlossen und hat eine Länge von ungefähr 2 cm und eine mittlere Breite von 7 mm. Distal folgt auf ihn eine 3—4 mm lange komprimierte und leicht torquierte Stelle, an welche sich wiederum ein walzenförmiges, leicht gekrümmtes, ungefähr 3,5 cm langes Darmstück (Nr. III) anschliesst. Der nun folgende letzte Abschnitt ist von dem vorhergehenden durch eine stenosierende leichte Drehung abgesetzt und entspricht dem kollabierten bzw. kontrahierten unteren Ileum. Der zwischen II und III gelegene Teil des Darms wird als Abschnitt IV bezeichnet und enthält die oben beschriebene komprimierte und torquierte Stelle. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung werden teils Quer-, teils Flachschnitte durch die verschiedenen Darmabschnitte angelegt und mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Darmabschnitt I: Oberes Ileum: Stark erweiterter Dünndarm mit deutlich voneinander abgegrenzten drei Muskelschichten, von denen die der Muscularis mucosae entsprechende innere und die äussere annähernd zirkulär, die mittlere dagegen längs verlaufen. Die Schleimhaut, zum grössten Teil postmortal verändert, atrophisch und desquamiert, enthält nur spärliche Drüsen; die Falten sind verstrichen. Die oben beschriebene durchscheinende und gefässreiche Stelle zeigt eine verdünnte und in geringem Masse narbig veränderte, gut vaskularisierte Wand, an welcher die Dreiteilung der Muskellamellen fehlt.

Darmabschnitt II: Unteres Ileum. A. Längsschnitt: mit dem vorhergehenden in einem Block vereinigt, um den zwischen beiden Darmabschnitten liegenden Verbindungsstrang bzw. das Mesenterium zur Darstellung zu bringen. Dieser Darmabschnitt unterscheidet sich vor allem durch das Fehlen der inneren zirkulären dritten Muskellamelle. Die Muscularis mucosae ist zwar deutlich ausgebildet, aber in ihrer Stärke ganz dem üblichen Mass entsprechend. Die Schleimhaut ist gut erhalten und mit einer deutlichen Submukosa von der muskulären Darmwand abgesetzt. Dagegen ist die innere Begrenzung so unscharf, dass die Deutung des Bildes erschwert wird. Das Oberflächenepithel der Schleimhaut fehlt und es findet sich im Innern des Darms ein Inhalt, der aus einem maschigen, retikulären Bindegewebe mit eingelagerten Drüsenschläuchen, an welchen das Epithel und die Becherzellen noch deutlich erkennbar sind, nekrotischen Bestandteilen und Schleimmassen besteht. Diese letzteren können leicht als nekrotisierte Muskelfasern angesehen werden, deren Kerne zwar pyknotisch, aber noch gut erhalten sind und deren Protoplasma trüb, hyalin entartet und mit Abbauprodukten beladen ist und mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Körnchen enthält, während die in das retikuläre Bindegewebe eingelagerten, verschleimten Drüsenschläuche als Rest einer Schleimhaut aufzufassen sind. Ein Spaltraum, welcher sich zwischen der deutlich erkennbaren zell- und drüsenreicheren Schleimhaut befindet, kann als Lumen des Darms und der kompakte Inhalt dementsprechend als zugrunde gegangenes Intussuszeptum gedeutet werden. Es wird davon noch nachher bei Besprechung der Literatur die Rede sein.

Von besonderem Interesse war eine Stelle, an der die Schleimhaut mit dem im Lumen des Darms gelegenen, teilweise nekrotischen Gewebe in nähere Beziehung tritt. Es setzt sich hier die Schleimhaut des Darms in das nekrotische Gewebe kontinuierlich fort, so dass man von einer Organisation des mehr oder minder toten Inhalts des Darms durch das retikuläre Bindegewebe der Mukosa und Submukosa unter Beteiligung der Darmdrüsen (Kernteilungsfiguren!) sprechen kann.

B. Der Querschnitt des Darmabschnitts II zeigt prinzipiell das gleiche Bild, wie es eben beschrieben wurde. Es lassen sich hier die topographischen Verhältnisse zum Teil etwas besser analysieren, insofern als die Beziehungen der Schleimhaut zum Inhalt, abgesehen von einem schmalen, nur einen Teil der Zirkumferenz umgreifenden Spaltraum, so innig geworden sind, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden schwer zu ziehen ist. Nur darin besteht der Unterschied, dass die schmale Schleimhaut des äusseren Darms durch bedeutenden Zellreichtum ein wesentlich dichteres Gefüge aufweist als das lockere, von Schleim und

Abbildung 3.

nekrotischen Massen durchsetzte, retikuläre, drüsenhaltige Gewebe im Lumen des Darms. Damit ist als bewiesen anzusehen, dass hier, ausgehend von dem Gewebe der Mukosa und Submukosa, eine Obliteration des Darms vorliegt (Abb. 3).

Verbindungsstrang. Zwischen den beiden Darmabschnitten I und II befindet sich, wie auf der vollständigen Längsserie an 160 Schnitten festgestellt wurde, nur lockeres gefässreiches Bindegewebe, welches sich an einer Stelle zu einem etwas derben und besonders gefässreichen Strang verdichtet. Von Darmgewebe zeigt sich kein Ueberrest; weder glatte Muskulatur noch Schleimhaut, noch Infiltrationszellen, noch Schleim oder nekrotisierendes, vielleicht dem Darm entstammendes Gewebe ist vorhanden. Es handelt sich somit hier offenbar um den freien Rand des Mesenteriums, welcher nur eine Besonderheit aufweist: dass er nämlich nicht in gleicher Höhe von dem einen zum anderen Darmende zieht, sondern proximal am Mesenterialansatz des Ileums entspringt, distal aber am freien Rande des blindgeschlossenen Darms endigt, somit also eine Torsion des Abschnitts II gegenüber I um mindestens 180° erkennen lässt.

Darmabschnitt III; Querschnitt. Auch hier weist der Darm einen Inhalt auf, dessen Herkunft und Natur aber wesentlich schwerer zu bestimmen und auch unsicherer zu beurteilen sind, als im Abschnitt II. Es handelt sich um zirkulär angeordnete, streifige Lamellen, welche im Innern teilweise nekrotische (schleimige?), teilweise schollige amorphe Massen umschliessen. Die äussere zirkuläre Lage könnte dem rein morphologischen Bilde nach vielleicht als Muskulatur angesehen werden, umsomehr, als sie im van Gieson-Präparat eine dunkelsienna-gelbe Farbe annimmt; doch muss aus der Art der Topographie, der Mächtigkeit dieser Schicht und vor allem aus dem Vergleich mit späteren Präparaten (s. Abschnitt IV) eine derartige Auffassung abgelehnt werden. Wir haben es hier vielmehr offenbar mit eingedicktem und schichtweise gelagertem Schleim, abgestossenen Darmepithelien usw. zu tun, wobei die Frage offen bleiben muss, ob es sich bei den zentral gelegenen körnigen amorphen Massen um Mekonium handelt.

Abbildung 4.

Der Darmabschnitt IV zeigt einen sehr bemerkenswerten Befund insofern, als ein Teil des Darms von der Seite des Mesenterialansatzes her samt Gefässen und Fettgewebe in den höher gelegenen Darmabschnitt eingestülpt ist (aszendierende Invagination, Abb. 4 D). Dieser Darm ist sehr gut erhalten. er lässt Schleimhaut, Submukosa, Muskularis und subseröses Fettgewebe deutlich erkennen und ist über die um etwa 90° gedrehte leichte Stenose hinaus — nun im gleichen Schnitt quer getroffen — zu verfolgen; er ist auch hier durchaus gut erhalten und hat insgesamt vielleicht 6—8 mm Länge. Dicht unterhalb dieser Einstülpungsstelle (Abb. 4E) ist Muskulatur und Schleimhaut der Darmwand zugrunde gegangen und der Inhalt des Darms (J), vor allem der in Darmabschnitt III beschriebene nekrotische und amorphe Bestandteil nach aussen getreten. Auch in diesem Abschnitt findet man wiederum die im Präparat III beschriebenen zirkulär angeordneten, jetzt in Längsrichtung geschnittenen Lamellen (L) im Lumen des Darms, erkennt aber jetzt deutlich, dass es sich um abgestossene, konzentrisch gelagerte, eingedickte Epithelien, Schleim usw. handeln muss. Ergänzend sei an dieser Stelle noch bemerkt, dass man über die Natur und die Art des Darminhalts, wie er in den Abschnitten II und III beschrieben wurde, und über dessen Deutung man anfänglich im Zweifel sein konnte, die

beste Aufklärung bei der Betrachtung eines Horizontalschnitts durch die Bauhin'sche Klappe erhielt. Es sind dort in einer Faltenbildung des in den Dickdarm einmündenden Dünndarms Bilder anzutreffen, welche selbst bis in Einzelheiten vollkommen dem entsprechen, was oben beschrieben wurde; man findet diese Falten angefüllt mit nekrotischen Bestandteilen, Schleimmassen und einem retikulären, drüsenhaltigen und mit der Schleimhaut des Darms in Verbindung stehenden Gewebe. Es wird damit klar, soweit der Beweis überhaupt noch nötig war zu erbringen, dass auch bei den früher beschriebenen Bildern keine andere Deutung zulässig ist, als die einer Retention und Eindickung von abgestossenen Epithel- und Schleimmassen bzw. einer obliterierenden Organisation; denn an der Valvula Bauhini liegen die Verhältnisse so eindeutig, dass mit einer Invagination und einer Nekrose des Intussuszeptums überhaupt nicht zu rechnen ist. Regenerative Vorgänge von seiten der Schleimhaut aber sind nichts anderes als der bekannte Ausgleich der anfänglich stärkeren Faltenbildung zwischen Dünn- und Dickdarm.

Auch das Rektum wurde einer Untersuchung unterzogen, zeigte aber bei sehr deutlicher Faltenbildung und gut erhaltenen Epithelien nichts besonderes.

In Auflagerungen auf Zwerchfell und Milz finden sich in einem lockeren Bindegewebe neben grösseren pigmenthaltigen Zellen nekrotische und teilweise verkalkte Massen, welche vielfach von einer derberen fibrösen Kapsel umgeben sind. Woher sie stammen, ist nicht sicher festzustellen, doch besteht eine so grosse morphologische und tinktorielle Aehnlichkeit mit dem nekrotischen Inhalt im Darm, dass dieser als Quelle für diese Auflagerungen angesehen werden darf; aus der Art der Abkapselung und dem Auftreten der Körnchenzellen aber darf entnommen werden, dass es sich um alte Bildungen handelt. Zellinfiltration als Ausdruck einer Entzündung fehlt vollkommen.

Der strangförmige untere Netzrand. Von einem besonderen Interesse ist noch das Ergebnis der Untersuchung des obturierten bzw. mit dem Darm verwachsenen Strangs. Er besteht aus einem lockeren, ziemlich gefässreichen und durchbluteten Bindegewebe, in welches grössere Massen von fädigem Schleim eingelagert sind.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich somit um:

1. Kontinuitätstrennung im unteren Ileum.
2. Torsion des Darmabschnitts II.
3. Obliteration des gleichen Abschnitts.
4. Frischere Invagination im Abschnitt IV.
5. Partielle Kontinuitätstrennung im gleichen Abschnitt.
6. Auflagerungen von Darminhalt auf Milz und Zwerchfell und Einsprengungen von Schleimmassen in einem mit dem Darm verwachsenen Strang. Strang und Auflagerungen hatten bei der Sektion zur Diagnose fetale Peritonitis Veranlassung gegeben.

Bei der Frage nach der Aetiologie des Darmverschlusses ist zunächst daran zu denken, dass dem zuletzt erwähnten Strang

eine besondere Rolle zukommen könnte. Es wurde oben schon darauf hingewiesen, dass dieser Strang dem unteren Rande des grossen Netzes entsprach, und dass der Dünndarm auf diesen Strang gewissermassen aufgehängt war, ein Vorgang, welcher natürlich nur möglich ist, wenn primär ein Defekt im Netz bestanden hat oder ein solcher gebildet wurde. Nachdem aber ein grösserer Teil des Dünndarms durch diese Lücke hindurchgeschlüpft war, lag die Möglichkeit einer Darmschädigung an der Stelle vor, wo der Darm am stärksten auf dem Strange auflag. Diese Schädigung kann rein mechanisch durch Abknickung des Darms oder der ernährenden Gefässe gedacht werden. Da aber der Strang weder straff angespannt war, noch ein „Hängen“ des Darms auf dem Strang bei Schädellage — das Kind kam in solcher zur Welt und hat, wie aus den Auflagerungen auf dem Zwerchfell zu schliessen ist, schon seit langem so gelegen — nicht in Betracht zu ziehen ist, so kann auch an eine zweite Möglichkeit der gegenseitigen Beeinflussung gedacht werden, zu deren Stützung wir im Präparat gewisse Anhaltspunkte sehen dürfen. Das ist die durch die Peristaltik des Darms einerseits und den hemmenden Einfluss des Stranges andererseits hervorgerufene Längsdrehung des zunächst gelegenen Darmteils. Diese Torsion könnte in der Weise zustande kommen, wie ein Sattler seinen Faden dreht. Dabei hätte sich der Darm an der kranial gelegenen Stelle zum Teil abgedreht, zum Teil durchgescheuert, so dass es zur Kontinuitätstrennung gekommen wäre; das in einen Strang umgewandelte Netz aber wäre bei diesem Prozess durch Granulationsbildung mit dem Darm fest verwachsen. Diese Deutung geht von Voraussetzungen aus, welche nicht mit absoluter Sicherheit festgelegt werden können, nämlich der Peristaltik, welche ja bekanntlich erst im IV.—V. Monat auftritt, und der Möglichkeit einer erheblicheren Längstorsion des Darms. Wenn auch die Peristaltik im fetalen Leben nicht allzu lebhaft sein dürfte, so muss und kann doch schliesslich mit ihr gerechnet werden; unwahrscheinlich dagegen ist, dass die Längstorsion so stark werden kann, dass sie zur Kontinuitätstrennung führt. Deshalb bleibt — wie noch eingehender zu begründen wäre — als letzte Möglichkeit die Entstehung des Darmverschlusses durch Quertorsion, wie sie Ahlfeld in klassischer Weise beobachtet und beschrieben hat. Auf dieser Unterlage, Quertorsion um eine Achse, welche annähernd dem Ductus omphalo-entericus entspricht (Sitz der Okklusion 12—15 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe),

verbunden mit Kontinuitätstrennung und Verwachsung des Netzstranges mit dem torquierten Darmabschnitt, baut sich die Deutung aller weiteren Veränderungen ohne Schwierigkeiten auf. Die Torsion, welche am kranialen Endpunkte derselben, nämlich der Stelle zwischen Abschnitt I und II (Abb. 2), zu schwerer Schädigung und schliesslich zum Defekt führte, hat im übrigen Darmabschnitt (zwischen II und III) zu mangelhafter Blutversorgung und partieller Nekrose der Schleimhaut geführt; eine Besserung dieses Zustandes — teilweise Entspannung durch erfolgte Ruptur (?) — aber regte die ihres Oberflächenepithels beraubte Mukosa zu lebhafter Wucherung an, so dass sich sekundär die Obliteration ausbildete. Die Verwachsung des Netzstreifens mit dem Darm aber hatte nun wieder neue Folgen, indem sie den Darm an einer Stelle fixierte und peristaltische Bewegungen hemmte. Der Darm hing dadurch wie an einer Kette, und die dann zwangsweise einsetzende Antiperistaltik musste zur ascendierenden Invagination und an sie anschliessend zur partiellen Nekrose und Ruptur der benachbarten Darmwand führen können.

Die Verstreuung von Darminhalt auf dem Peritoneum und das Vorhandensein von Schleimmassen in dem Netzstrang beweisen aber, dass eine wirkliche Kontinuitätstrennung — eine echte Ruptur — erfolgt ist und lassen durch die Art ihrer Einheilung ein gewisses Urteil über den Zeitpunkt der Entstehung zu. Dieser muss auf einen sehr frühen Zeitpunkt der Fetalentwicklung verlegt werden.

Wir haben bei der epikritischen Besprechung unseres Falles schon auf Ergebnisse zurückgreifen müssen, welche wir der Kenntnis der einschlägigen Literatur verdanken, da die Verhältnisse nicht so eindeutig liegen, dass sie ohne Zuhilfenahme fremder Beobachtungen dem Verständnis nähergebracht werden konnten. Wir müssen aber, wenn auch nur kurz und in engster Beziehung zu unserem eigenen Falle, die Theorien erwähnen, die über den kongenitalen Dünndarmverschluss aufgestellt worden sind. Defektbildungen im Bereich des Duodenums und des Dickdarms bleiben dabei natürlich ausser Betracht.

Von zwei Gesichtspunkten aus hat man versucht den Ursachen des Dünndarmverschlusses näherzukommen; einmal indem man im weitesten Umfang die Entwicklungsgeschichte heranzog, dann indem man zufällige, von der Entwicklungsgeschichte unabhängige pathologische Vorgänge als Ursachen dieses Krankheitsbildes ansah.

Unter den Arbeiten der ersten Reihe ist die von Ahlfeld eine der am meisten bekannten und sie findet sich fast in allen späteren Publikationen besonders angeführt. Sie ist für unsere Beobachtung, wie überhaupt für die meisten dieser Fälle, von ganz besonderer Bedeutung, weil sie zu einer Zeit und in einer Weise die Lösung dieses vielumstrittenen Problems versuchte, welche als bahnbrechend bezeichnet werden muss. Denn die beiden Hauptpunkte in der Ahlfeld'schen Theorie: die Fixation des Darms und die Quertorsion um diese Fixation sind zwei Argumente, welche man in der neueren Zeit mehr und mehr zur Erklärung des Dünndarmverschlusses heranzieht. Ahlfeld fand bei einer Frühgeburt in einem apfelgrossen Tumor, der, vor der Bauchwand gelegen, mit dem Nabel durch einen sehr dünnen, aus solidem Gewebe bestehenden Stiel noch zusammenhing, ein Konvolut von Eingeweiden, die teils Dün-, teils Dickdarm waren. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ergab es sich, dass 1 cm von dem inneren Nabelring sowohl der Dünndarm als auch der Dickdarm blind endigten. Das zwischen beiden Darmenden fehlende Stück des Intestinums, aus Dün- und Dickdarm einschliesslich Wurmfortsatz bestehend, lag, wie bereits gesagt, in dem Tumor vor der vorderen Bauchwand, muss also durch eine Bruchöffnung aus der Leibeshöhle ausgetreten, bei Schluss derselben im Bruchsack zurückgehalten und schliesslich durch einige Achsendrehungen des Tumors vom übrigen Darm abgeschnürt worden sein. Als Ursache für das zu lange Verweilen der Darmschlingen ausserhalb der Bauchhöhle sieht Ahlfeld, gestützt auf Darstellungen Vierordt's über die Entwicklung des Darmrohrs, den persistierenden Ductus omphaloentericus an; abnorme Kürze desselben bei gesteigerter Derbheit reicht dazu vollkommen hin. Schwieriger ist die Deutung der Stieldrehung und warum sie zur Abschnürung führt, denn es ist zunächst mit dem Hinweis darauf, dass das ursprünglich gradlinig angelegte Darmrohr physiologische Schlingenbildung erkennen lasse, noch nicht viel gewonnen, weil man auch dafür die Ursache nicht kennt. Möglicher wäre es schon, dass die Frucht mehrfach die Lage gewechselt habe und dadurch zur Torsion des Bauchstiels Veranlassung gab. Jedenfalls liegt eine solche Erklärung näher als eine mehrfache Drehung aus physiologischen Gründen anzunehmen. So ungewöhnlich dieser Mechanismus zunächst auch erscheinen mag, so sind doch nach und nach eine ganze Reihe von Beobachtungen gesammelt worden, welche gewissermassen Zwischen-

stufen dieser Entwicklung der Dinge darstellen, so dass an dem Vorgang an sich ein Zweifel kaum mehr bestehen kann. Denn während mit dem Verschluss der Bauchwand die Darmenden in der Bauchhöhle meistens mit dem Nabelring verwachsen und veröden (Voisin, Cohen und Laméris), bleiben in selteneren Fällen, wie v. Ammon, Geoffroy St. Hilaire und Voisin feststellen konnten, Darmfisteln bestehen, welche in der Bauchwand oder in der Bauchhöhle münden. Trotz solcher Merkmale, welche in gewissem Sinne die Deutung erleichtern, ist der Ahlfeld'sche Fall noch von besonderer Wichtigkeit, weil er zeigt, wie schwer die Beurteilung eines Falles sein kann; denn wäre die Frucht länger im Uterus geblieben, so wäre, wie bereits Ahlfeld sehr richtig ausführt, der bereits grösstenteils nekrotische Tumor abgerissen und dann eine Frucht geboren worden, die überall normal gebildet gewesen und weiter nichts gezeigt hätte als einen Mangel des unteren Ileums, des Zökums und eines Teils des Colon ascendens. Daraus geht m. E. hervor, dass in allen Fällen von Dünndarmverschluss in der Gegend des Ductus omphalo-entericus an den Ahlfeld'schen Mechanismus gedacht werden muss, selbst wenn das Mesenterium des Darms nicht besonders in die Länge gezogen ist oder eine Verlagerung des Intestinums fehlt. Auch die Defektbildung, ebenso wie die Forderung von v. Redewitz, dass man im Nabelbläschen Darmreste nachweisen müsse, erachten wir als nicht durchaus notwendig, denn es ist sehr wohl möglich, dass, da bis auf die Torsion der ganze Mechanismus von der Kürze und relativen Derbheit des Ductus omphalo-entericus abhängig ist, die Fixation des Darms sich zu einem Zeitpunkt löst, wo zwar bereits die irreparablen Schädigungen der Drehung sich bemerkbar machen, der Schluss der Bauchhöhle aber noch nicht vollzogen ist, so dass der Darm dorthin zurückweichen kann.

Es bliebe dann tatsächlich übrig, dass auch die Fälle III und IV der Arbeit von Ciechanowski und Glinski mit unter diese Rubrik zu zählen seien, so dass es für die Annahme eines Ahlfeld'schen Mechanismus genügt neben einer Kontinuitätstrennung und einer Torsionsstelle ein Stück Darm zu finden, welches, zwischen beiden gelegen, eine Rechtsdrehung erkennen lässt, Rechtsdrehung deshalb, weil die erste physiologische Schlingenbildung so erfolgt, dass der „untere Teil des Darmrohrs sich über den oberen Teil legt“.

Wir können das Gebiet der Entwicklungsgeschichte nicht verlassen ohne noch der Untersuchungen Tandler's, Kreuter's und Forssner's zu gedenken, welche sich zunächst hauptsächlich auf Verschlüsse des Duodenums bezogen, dann aber in völliger Verkenntung der Tragweite einer solchen Annahme verallgemeinert und auf den übrigen Dünndarm ausgedehnt wurden. Danach sollen das Duodenum (Tandler), der Enddarm (Kreuter) und auch der Dünndarm (Forssner), ebenso wie der Oesophagus bei menschlichen Embryonen bestimmter Entwicklungsstufen (20—60 mm Länge) ein Stadium durchlaufen, in dem sie, durch Epithelwucherungen der Schleimhaut verschlossen, ein massives Organ vorstellen, welches erst allmählich durch Vakuolisierung im vielschichtigen Epithel wieder ein Lumen erhalte. Bleibe diese sekundäre Kanalisierung an einer Stelle aus, so käme es zum kongenitalen Darmverschluss. Diesen Theorien tritt nun Schridde mit einem grossen und exakt durchgearbeiteten Material entgegen. Er hat insgesamt 25 Embryonen in vollständige Serien und dünne Schnitte zerlegt, da von vornherein der Verdacht nahelag, dass die Beschreibungen und Abbildungen der oben genannten Autoren auf Täuschung infolge zu dicker Schnitte beruhten. Dann sind für die wichtigsten Serien von Schridde selbst genaue Zeichnungen angefertigt worden, so dass man wohl zugestehen darf, dass auf Grund solcher Methodik gründliche Arbeit geleistet worden ist. Und Schridde erklärt, dass er weder im Oesophagus noch im Duodenum oder im Enddarm ein solides Vorstadium beobachtet habe und dass es für ihn keinen Augenblick einen Zweifel gebe „den Nachweis erbracht zu haben, dass die Annahme, die kongenitalen Darmatresien seien von embryonalen Epithelatresien herzuleiten, in jeglicher Beziehung unhaltbar sind“. Da nun die Theorien Tandler's, Kreuter's und Forssner's reich an Spekulationen sind, exakte Beobachtungen aber infolge ungenügender Technik nicht möglich waren, da ausserdem Martens und Bretschneider Mekonium unterhalb des Darmverschlusses gefunden haben, ein Beweis dafür, dass der Darm im IV. Monat, dem ersten Auftreten von Mekonium, noch durchgängig gewesen sein muss, während doch die Epithelokklusion bereit im II. Monat hätte vorhanden sein müssen, so glauben wir den Autoren nicht unrecht zu tun, wenn wir zum mindesten eine Vertagung der Diskussion hierüber bis zu dem Augenblick fordern, wo von der einen oder der anderen Seite neue Tatsachen vorgebracht werden können.

Was nun die zweite Reihe von Arbeiten betrifft, welche die Ursache des angeborenen Dünndarmverschlusses in pathologischen Vorgängen suchen, die mit der Entwicklungsgeschichte nichts zu tun haben, so glauben wir auch hier, gestützt auf die Beobachtungen an unserem Falle, Beiträge liefern zu können. Es ist nämlich als weitere Ursache des kongenitalen Darmverschlusses die Invagination angegeben worden. Als erster hat sie unseres Wissens Chiari angeführt, nach ihm Braun und Karpa. Wenn wir die Fälle dieser Autoren nach der Ausdehnung und Schwere der Veränderungen, welche sich an dem Intussuszeptum abspielen, beurteilen, so stehen sie in umgekehrter Reihenfolge als ihre Arbeiten zeitlich erschienen. Karpa beschreibt in seinem Fall ein Intussuszeptum, das an einer Stelle noch mit der Darmwand verwachsen ist. Im Falle Chiari ist das eingestülpte Darmstück hyperämisch, aber nirgends nekrotisch. Bei Braun endlich sehen wir das Intussuszeptum vollkommen nekrotisch, aber als solches noch erkennbar im Lumen des Darms liegend. Bezüglich des weiteren Schicksals glaubt Chiari, dass eine vollständige Resorption des nekrotisch gewordenen Darmabschnitts erfolgen könne, und Braun pflichtet ihm hierin bei, indem er annimmt, dass im Fall Kirchner die von diesem beschriebenen gleichmässigen rundlichen Gebilde, die im Darm unterhalb einer Jejunum-Okklusion gefunden worden sind, die Reste eines abgestossenen und stark veränderten Intussuszeptums seien. Die Bedeutung der Invagination für den Darmverschluss soll darin liegen, dass in unmittelbarer Nähe der Einstülpungsstelle durch Abknickung der Gefässe eine Usur der Darmwand und schliesslich eine Kontinuitätstrennung entsteht. Es würde also die Invagination stets nur zu Bildern der Gruppe 3 führen können. Nicht ganz ausgeschlossen muss es erscheinen, dass auch in diesem Falle dem Ductus omphalo-entericus eine besondere Bedeutung zufällt, indem er die primäre Hemmung in der freien Beweglichkeit des Darms abgibt, welche ja als Vorbedingung zur Invagination gefordert werden muss; es würde das zugleich den doch häufigen Sitz des Dünndarmverschlusses in der Gegend des Meckel'schen Divertikels erklären, da man ja nur eine abnorme Persistenz desselben über die Zeit hinaus, wo bereits Peristaltik einsetzt, anzunehmen braucht.

In unserem Falle findet sich eine frische Invagination mit Perforation des Darms. Es liefert somit dieser Fall den bis-

her noch tatsächlich fehlenden Beweis, dass Chiari recht hatte, als er annahm, dass an der Umschlagstelle der Invagination eine Nekrose des Darms stattfinden kann, die zu einer Unterbrechung der Kontinuität und zur Verheilung der freien Darmenden in Form von Blindsäcken führt. Alle drei Autoren haben eine deszendierende Invagination beschrieben, während in unserem Falle eine aszendierende festgestellt wurde. Wir müssen daher die Aufforderung Braun's, den unterhalb der Okklusion gelegenen Darmteil mikroskopisch zu untersuchen, dahin erweitern, dass die mikroskopische Untersuchung beider Abschnitte in allen Fällen zu verlangen ist. Warum es zur Invagination kommt, darüber gibt auch unser Fall keinen Aufschluss. Aber bei dem eindeutigen Befund erübrigt sich ein Eingehen auf die Kontroverse Kuliga's und Kreuter's, welche sich um die Möglichkeit einer solchen Invagination dreht.

Von zahlreichen Autoren wie Küttner, Theremin, Fiedler, Silbermann u. A. wird die fetale chronische Peritonitis mit all ihren Folgen, wie Inkarzeration, Knickung oder Drehung des Darms, als Ursache des kongenitalen Darmverschlusses angesehen. Aber der Beweis hierfür ist äusserst schwierig zu erbringen, denn, abgesehen davon, dass es sich in solchen Fällen stets um eine abakterielle Peritonitis, welche man schliesslich auch als Fremdkörperperitonitis bezeichnen könnte, handeln muss, lässt sie sich als Ursache für ein nachher entstandenes Symptomenbild nur schwer nachweisen. Denn, wie wir gesehen haben, kann sich ein Darmstück spontan oder zwangsläufig koordiniert mit dem Ductus omphalo-entericus drehen, ohne dass Verwachsungen als sogenannte Folgen der Peritonitis vorhanden sind. Ruptur des Darmrohrs aber kann sekundär eine abakterielle Peritonitis durch Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle erzeugen. Somit bleibt bei angeborenem Darmverschluss und fetaler Peritonitis die Feststellung von Ursache und Wirkung unentschieden. Damit soll nicht geleugnet werden, dass auch peritoneale Stränge durch Knickung und Abschnürung eines Darmstücks zur Kontinuitätstrennung führen können. In unserem Fall lag eine abgelaufene Peritonitis foetalis vor, aber wir glauben auf Grund der mitgeteilten histologischen Befunde mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass sie später entstanden ist als die Darmruptur und somit erst eine Folge des Darmverschlusses war.

Wir möchten das Ergebnis unserer Untersuchungen in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Ahlfeld'sche Mechanismus eines Darmverschlusses mit Defektbildung bei abnormer Fixation und Torsion des Darms in Abhängigkeit vom Ductus omphalo-entericus darf auch für solche Fälle in Anspruch genommen werden, bei denen weder ein Defekt noch eine Verlagerung des Darms noch ein lang ausgezogenes Mesenterium nachgewiesen werden kann. Es genügt der typische Sitz und die Beobachtung von Quertorsion überhaupt.

2. Auch die Invagination im Sinne Chiari's behält für die Entstehung des kongenitalen Dünndarmverschlusses bzw. für die Kontinuitätstrennung volle Bedeutung, wenn auch in jedem Falle die Stelle der Invagination aufgefunden werden muss und das Vorkommen von nekrotischem darmähnlichem Inhalt im Lumen des Darms allein nicht zur Diagnose einer Invagination genügt.

Literatur.

- Ciechanowski und Gliniski, Virch. Arch. Bd. 196. (Sehr vollständige Angaben der älteren Literatur.)
v. Redwitz, Monatsh. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45. (Sehr vollständige Angaben der älteren Literatur.)
Hanser, Monatsb. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.
Mensburger, Virch. Arch. Bd. 199.
-