XXXIV.

Aus dem Evangelischen Krankenhause zu Düsseldorf.

Beitrag zur Kenntniss des angeborenen Nabelschnurbruches.

Von

Oberarzt Sanitätsrat Dr. **Robert Schultze.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Bekanntlich ist der angeborene Nabelschnurbruch (*Ectopia viscerum*) im Gegensatze zum Nabelbruche, der infolge der erst post partum eintretenden Bildung des den Charakter des Narbengewebes tragenden Nabels entsteht, und zu den echten Brüchen gehört, als ein kongenitaler Zustand zu bezeichnen, der seinerseits entweder als eine von vornherein in der Anlage der Leibesform entstandene Hemmungsmißbildung sich darstellt, oder aber in andern Fällen als eine intrauterin, nach dem in normaler Weise erfolgten Verschuß des Nabelringes — also etwa um die Zeit des dritten Monats — unter Ausstülpung des Bauchfells in die Nabelschnur hinein entstandene Hervortreibung von Eingeweiden aufzufassen ist, in welchem letzterem Falle die Bildung mehr den echten Brüchen, und zwar nach Abschluß der Leibesform im Fötalleben erworbenen, sich nähert. In morphologischer Beziehung ist eine große Mannigfaltigkeit in den Detailverhältnissen dieser Gebilde möglich und auch beobachtet worden, während in therapeutischer Hinsicht die Meinung, ob operative Behandlung und in welcher Weise zu empfehlen sei, oder ob man lieber versuchen solle, das Leiden der spontanen Heilung entgegenzuführen, noch vielfach auseinander gehen.

Da mir nun vor kurzem — fast gleichzeitig — zwei dieser immerhin seltenen Fälle mit interessanten Begleiterscheinungen zur Beobachtung und operativen Behandlung kamen, so möchte ich die-

selben an dieser Stelle mitteilen, in der Meinung, daß einzelne besonders bemerkenswerte Punkte in diesen Beobachtungen meine Mitteilung als einen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis des Leidens immerhin rechtfertigen dürften. Ich lasse zuerst die beiden Krankengeschichten folgen, um nachher einige Bemerkungen daran zu knüpfen.

I. Fall. Kind weiblichen Geschlechts, geboren am 14. März 1906.

Anamnese: Eltern gesund, Geburt verlief normal.

Bei derselben zeigte sich in der Nabelgegend eine etwa enteneigroße, bläulichweiße Geschwulst, welche in die Nabelschnur sich fortsetzte. Die Nabelschnur soll sehr kurz gewesen sein, im ganzen kaum fingerlang; nach der Unterbindung derselben sei das uterine Ende in die Vagina zurückgeschneit, und bei der darauf erfolgenden Austreibung der Nachgeburt habe sich gezeigt, daß an dieser überhaupt nur ein ganz kurzes Stückchen Nabelschnur befindlich gewesen sei. Auf der Höhe der Geschwulst, nahe der Stelle, von welcher aus die Nabelschnur sich fortsetzte, befand sich zur Zeit der Geburt eine kleine Öffnung, aus welcher auf Druck grau-grünliche Flocken heraustraten. Das Fruchtwasser war 13 Stunden vor der Geburt abgeflossen.

Der Arzt, welcher ca. 7 Stunden post partum das Kind sah, bemerkte vor dem Nabel eine grauweiße Geschwulst, durch deren Wand hindurch er die Konturen von Darmschlingen undeutlich wahrnahm. Nahe der Stelle, wo von der Geschwulst aus etwas seitlich von deren Pol die Nabelschnur sich fortsetzte, befand sich eine kleine Öffnung, aus welcher bei Druck auf die Geschwulst sich Mekonium entleerte. Da am zweiten Tage nach der Geburt sich aus dieser Öffnung spontan Mekoniummassen entleerten, und da gleichzeitig Erbrechen sich einstellte, während per vias naturales keine Entleerungen erfolgten, so wurde das Kind am 16. März 1906 zur Operation ins Krankenhaus gebracht.

Status praesens: Ziemlich kleines, neugeborenes Kind mit mäßigem Icterus neonatorum. An der dünnen, fetzigen, schmutziggrau verfärbten Nabelschnur befindet sich in ca. 10 cm Entfernung von der Bauchhautfläche die Ligatur. Die Nabelschnur geht aus von einer Stelle nahe dem oberen Pol einer am Nabelring entspringenden, ovalen, ziemlich hühnereigroßen, prall elastischen Geschwulst, deren basaler Umfang etwa dem eines Zweimarkstückes gleich ist. Die Wand der Geschwulst ist von schmutziggrauer Farbe, trübe, undurchsichtig, von fetziger Oberfläche, ähnlich derjenigen des Nabelschnurstumpfes. Die Umbilicalgefäße sind nicht deutlich zu erkennen, wohl infolge der eben geschilderten Beschaffenheit der Geschwulstwand. Dem oberen Pol der Geschwulst benachbart, nahe der Stelle des Abganges der Nabelschnur, befindet sich eine kleine Öffnung, aus welcher sich auf Druck Mekonium entleert. Im Verlauf des 16. März keine Entleerung von Mekonium aus dem After.

Operation am 17. März 1906: Desinfektion des Operationsgebietes nach Möglichkeit, Umschneidung des Nabelringes im Bereich der Haut, welche sich noch eine kleine Strecke weit ringsum auf die Geschwulst fortsetzt, dann quasi wallartig sich scharf gegen dieselbe abgrenzt. Die

Umschneidung dringt bis auf das Peritoneum in die Tiefe; es zeigt sich dann, daß im Innern der Geschwulsthöhle sich Darmschlingen befinden, die nirgend mit der Innenwand der Hülle verwachsen sind. Sie lassen sich aus der Geschwulsthöhle herausnehmen bis auf eine Schlinge, die mit dem oberen Geschwulstpol durch einen ca. $1\frac{1}{2}$ cm langen, $\frac{1}{2}$ cm breiten Strang verwachsen ist, der sich als ein hohler Kanal erweist. Das eine Ende desselben mündet nach außen in die oben mehrfach erwähnte Öffnung, aus der das Mekonium abfließt, das andere Ende mündet in die Darmschlinge. Man gelangt mit einer Sonde von außen durch den Kanal, der sogleich als persistierender Ductus omphalo-mesentericus erkannt wird,

Fig. 1.

Fall I. Idealer Durchschnitt. Nat. GröÙe.

Sta = Stenose der abführenden Schlinge.

Stz = Stenose der zuführenden Schlinge.

H H = Hohlraum, mit Darmschlingen angefüllt.

R R' = Grenzen des resezierten Darmstücks.

sowohl in die zuführende als in die abführende Schlinge. Die Entfernung der Einmündungsstelle des Ductus vom Blinddarm beträgt ungefähr 10 cm. Die abführende Schlinge zeigt sich nun auf eine etwa 1 cm lange Strecke, welche an der Einmündungsstelle des Ductus beginnt, derartig verengert, daß nur eine Knopfsonde durchpassieren kann. Die zuführende Schlinge zeigt ebenfalls eine, obzwar weniger hochgradige, Verengung, die sich konisch nach der aufsteigenden Richtung hin erweitert, während in der abführenden Schlinge der Übergang der stenosierte Strecke in den normalen Darm ein sozusagen plötzlicher ist. Da nun nach diesem Befund außer der Persistenz des Ductus das Bestehen einer so erheblichen Darmstenose festgestellt war, daß man nicht wagen durfte, sich mit der Abbindung des Ductus zu begnügen, indem die Passage des Darminhalts als durch die Stenose fast absolut behindert angesehen werden mußte, so ent-

schloß ich mich zur Resektion der an den Ductus nach oben und unten angrenzenden stenosierten Darmpartie. Die etwas schräg, d. h. nach dem Mesenterialansatz zu leicht konvergierend, vorgenommene zirkuläre Darmresektion ging nach Unterbindung und Abtrennung des Mesenteriums in typischer Weise von statten. Derselben folgte die Naht der resezierten Darmenden mittels acht alle Schichten des Darms fassenden Seidensuturen, die, so weit möglich, nach innen geknüpft und zum Schluß durch einige Lembertsche Nähte verstärkt wurden. Das Lig. teres und das Lig. umbilico-vesicale medium wurden unterbunden und in die obere bezw. untere Wunddecke eingenäht. Darauf erfolgte Schluß der Bauchwunde durch Katgutnähte, deren untere Etage Bauchfell und Muskulatur umfaßte, während die obere die Haut und Fascie vereinigte. — Die Länge des resezierten Darmstücks betrug ca. 5 cm.

Narkose und Operation verliefen glatt. Heilung per primam bis auf eine geringe Sekretion aus einigen Fadenkanälen des oberen Teils der Wunde. Am 18. März reichliche Entleerung von Mekonium aus dem After bei gutem Allgemeinbefinden. Ikterus nimmt zu. Als Nahrung in den ersten Tagen wird chinesischer Tee gereicht, am dritten Tage Milch mit Wasser (1 zu 3), danach gut gefärbter gelblicher Milchstuhl. Zweitägiger Verbandwechsel mit Xeroformgaze. Ikterus läßt bald nach. Das Kind wurde am 5. April nach Hause entlassen, da die Mutter es selbst zu stillen wünschte, nachdem sie in der Zwischenzeit ein anderes Kind gleichen Alters gestillt hatte. Die vollkommene Heilung der Wunde wurde Ende April von mir festgestellt.

II. Fall. Kind weibl. Geschlechts, geb. am 2. Mai 1906.

Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte 3 Stunden nach der Geburt.

Status praesens: Kräftiges, gut entwickeltes Kind.

In der Nabelgegend befindet sich eine orangengroße, eiförmige, fast der Kugelgestalt sich annähernde Geschwulst, die durch einen Stiel mit der Bauchhaut zusammenhängt. Vom äußeren Pol der Geschwulst entspringt die Nabelschnur, deren äußere Hülle sich direkt in diejenige der Geschwulst fortsetzt und mit ihr von ähnlicher Beschaffenheit ist. Die Wand der Geschwulst ist bläulich weiß, stark durchscheinend, so daß man durch sie hindurch im Innern schön rosarot gefärbte Darmschlingen sich bewegen sieht. In der Wand sind außer den vom Nabelring her auf der linken Seite nach aufwärts verlaufenden Umbilicalgefäßen sonstige Blutgefäße oder Andeutungen von solchen nicht zu sehen. Die Nabelschnur ist 5 cm von der Geschwulst entfernt und unterbunden. Die äußere Hülle der Geschwulst, welche sich als Amnion charakterisiert, setzt sich in der Gegend des Stiels scharf gegen die Bauchhaut ab, welche noch ca. $\frac{1}{2}$ cm breit den Geschwulststiel bilden hilft und da, wo sie an das Amnion angrenzt, ringförmig verdickt erscheint. Der Geschwulststiel hat etwa den Umfang eines Zweimarkstücks. — Eine große Menge Mekonium hat sich durch den After entleert.

Am folgenden Tage zeigte sich die Geschwulstwand nicht mehr durchsichtig, sondern getrübt und bloß noch schwach durchscheinend. Es erfolgte die Operation.

Operation am 3. Mai 1906. Desinfektion nach Möglichkeit. Es

wird der Stiel der Geschwulst, noch im Bereich der äußeren Haut, ringförmig umschnitten, sodann seitlich der Nabelring nach der Tiefe zu gespalten und so zuerst die Geschwulsthöhle eröffnet. Dabei entleert sich ca. ein Eßlöffel voll gelblicher seröser Flüssigkeit. Es wurden dann die im „Bruchsackhalse“ ringsum vorhandenen Adhäsionen desselben mit den dort durchpassierenden Darmschlingen vorsichtig gelöst, was immerhin etwas mühsam war, so daß man den Eindruck hatte, als seien dieselben schon vor längerer Zeit entstanden. Nunmehr wurde der Nabelring gänzlich gespalten und so auch die Bauchhöhle eröffnet, aus welcher sofort einige Darmschlingen prolabierten. Als Inhalt der Geschwulst selbst gewahrte man eine Anzahl von Dünndarmschlingen, die durch trübe, sulzige Auflagerungen, offenbar verursacht durch eine beginnende Entzündung als Folge der eingetretenen Dekomposition der Geschwulsthülle miteinander verklebt waren. In der Gegend des Stiels sind die Schlingen, wie bemerkt, ringförmig mit der Innenwand des Stiels sowie auch untereinander verwachsen. Der Bruchring wird nach oben und unten gespalten, um zur Reposition mehr Raum zu schaffen. Sodann zeigt sich, daß eine Darmschlinge mit der Innenfläche des äußeren Pols der Geschwulst durch einen ca. 1 cm langen, $\frac{1}{2}$ cm breiten Strang fest verbunden ist. Dieser Strang zeigt nach seiner Durchschneidung auf dem Querschnitt kein Lumen; er erweist sich als der obliterierte Ductus omphalo-mesentericus; seine Anheftungsstelle am Darm ist vom Cöcum ca. 10 bis 12 cm entfernt. An der Durchschneidungsstelle wird die Darmserosa durch einige feine Lembertsche Seidensuturen übernäht. Die Reposition der Darmschlingen in die Bauchhöhle war sehr schwierig, offenbar weil der Raum derselben im Hinblick auf die von außen noch hinein zu bringenden Darmschlingen etwas eng war, gelang aber schließlich doch, so daß der Schluß der Wunde erfolgen konnte. Die Naht derselben geschah ähnlich wie im Falle I.

Die Farbe der in der Geschwulst vorgefundenen Darmschlingen war rotblau, nicht mehr rosarot wie am Tage vorher, vermutlich infolge der post partum stattgefundenen physiologischen Vorgänge des Schreiens und Pressens, sowie der in Gang gesetzten Darmperistaltik und Passage von Mekonium, was alles zu einer ungünstigen Kompression der durch den Kanal passierenden Teile geführt haben muß. An der Innenfläche des Geschwulststiels, oberhalb der Zone der Adhäsionen, befand sich in unmittelbarem Anschluß an diese eine etwa $1\frac{1}{2}$ cm breite, zirkuläre, lebhaft rot gefärbte Auflagerung, deren Grenze nach oben sich absolut scharf von der weißen Wand der Geschwulst absetzte, und die sich mikroskopisch als ein Saum von neugebildetem, blutgefäßhaltigem Gewebe erwies.

Während im I. Falle die Zersetzung der Bruchsackwand eine mikroskopische Untersuchung unmöglich gemacht hatte, wurde eine solche im II. Falle vorgenommen. Herr Dr. Mekus, damals Assistenzarzt am Krankenhaus, der diese Untersuchung (Methode: Härtung in Formalin, Alkohol in steigender Konzentration, Paraffineinbettung, Hämatein-Eosin-Färbung) ausführte, faßte das Resultat derselben zusammen wie folgt:

„Was die Schnittrichtung des zur Untersuchung entnommenen Stückes vom exstirpierten „Bruchsack“ betrifft, so wurde der Schnitt radiär angelegt und zwar derart, daß ein Teil des durchscheinenden Bruchsackes

in Zusammenhang mit dem als wallartig aufgeworfen sich präsentierenden Rande der kindlichen Bauchhaut an der Basis der Geschwulst im Zusammenhang blieb, so daß auch die zirkuläre Zone des lebhaft roten, auf die Innenfläche des Sackes etwas oberhalb des Nabelringes übergreifenden und dort aufgelagerten Gewebes, sowie die Zone der Adhäsionen des

Fig. 2.

Fall II. Idealer Durchschnitt. Nat. Größe.

HH = Hohlraum, mit Darmschlingen angefüllt.

ab = Zone der Adhäsionen an dem basalen Geschwulststiel.

b c = Zone der Auflagerung neugebildeter Blutgefäße auf die Innenfläche der amniotischen Hülle.

Nabelringes mit den Darmschlingen mit in das Untersuchungsstück fiel. Wenn man die einzelnen Schichten des Präparats von außen nach innen betrachtet, so zeigt sich, daß die normale Bauchhaut des Kindes mit ihrer Oberhaut in das Epithel des Amnion auf der Oberfläche der Geschwulst übergeht, die Lederhaut in eine als ein maschiges Fasernetz erscheinende Gewebsschicht sich fortsetzt. Was das Wesentliche der mikroskopischen Untersuchung jedoch bilden mußte, das eventuelle Vorhandensein von Peri-

toneum auf der Innenfläche der Geschwulstwand festzustellen, so ergab sich diesbezüglich folgendes:

Der den Adhäsionen an der Geschwulstbasis entsprechende Bezirk erwies sich in seiner Struktur als ein äußerst blutreiches Gewebe retikulären Charakters, mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Die vielen vorhandenen Gefäße zeigten den Typus neugebildeter Gefäße, zarter Schläuche, nur mit scharf sich färbenden Endothelzellen ausgekleidet. Daneben bestanden jedoch auch zahlreiche ältere Gefäße mit mehrschichtiger Wandung, sämtliche Lumina waren strotzend mit Blut gefüllt, auch fanden sich massenhaft Blutkörperchen frei zwischen den Gewebsmaschen. Die Oberfläche dieses eben beschriebenen Abschnittes war zerklüftet und teilweise in feinen Lamellen abgehoben. Derselbe entspricht im makroskopischen Präparat demjenigen Bezirk an der Basis, der mit den Darmschlingen verwachsen war.¹⁾ Wie aber aus dem makroskopischen Befunde hervorgeht, reicht an der Innenwand des Bruchsackes eine stark injizierte zirkuläre Gewebszone noch ca. 1 1/2 cm über die Adhäsionen hinaus in der Richtung nach dem Äquator des Bruchsacks zu. Mikroskopisch war dieser letztere Bezirk²⁾ an seiner Oberfläche glatt, ohne peritoneales Epithel und zeigte denselben Befund, wie er oben von der adhärennten Partie geschildert wurde, nur daß in jener zirkulären, am Darm nicht adhärennten Zone die neugebildeten Gefäße allein sich vorfanden. Was die Deutung dieses Befundes betrifft, so gelangt man wohl mit Recht zu der Annahme, daß von den bestehenden Adhäsionen aus sich Blutgefäßneubildungen über die Verwachsungszone hinaus eine Strecke weit auf die Innenwand des Bruchsackes ausgebreitet, und so den beschriebenen, lebhaft roten freien Saum gebildet haben. Die Blutung in das Gewebe ist bei der Dünnwandigkeit der Gefäße leicht zu erklären, um so mehr als zweifellos an der Basis der Geschwulst Einklemmungserscheinungen bestanden haben müssen, die dann nach der Geburt durch das Schreien und Pressen des Kindes und die beginnende Darmperistaltik gesteigert wurden. Die Grenze des Peritoneums gegen die Innenwand des Bruchsackes ließ sich bei den erheblichen Veränderungen an der Basis des letzteren leider nicht mehr feststellen. Jedenfalls wurde aber bei der Untersuchung nichts gefunden, was auf die Anwesenheit von Peritoneum an der Innenwand des Bruchsackes schließen ließ. Vielmehr bestand die Bruchsackinnenwand oberhalb jener stark injizierten Zone aus einem absolut gefäßlosen Maschenwerk, in welchem zahlreiche Zellkerne eingelagert waren und es zeigte sich auf der Innenfläche keinerlei typische Epithelbildung.“

Der weitere Verlauf war folgender: Am Tage der Operation selbst kein Stuhl. Als Nahrung wird einige Tage lang chinesischer Tee gegeben, dann Haferschleim mit Milch (3:2). Am zweiten Tage morgens trat noch einmal grünschwärzlicher Stuhl auf. Von da ab trotz Applikation von Klistieren Stuhlverhaltung. — Am dritten Tage ist der Verband voll von Mekoniummassen; es zeigt sich, daß ein Teil der Wunde aufgeplatzt ist und aus dieser Öffnung die Massen herausfließen. An dem darauf folgenden Tage wurde der Stuhl allmählich gelber, doch entleerte sich derselbe

1) In der Abbildung die Strecke a b.

2) In der Abbildung die Strecke b c.

zum weitaus größten Teil durch die Nabelwunde, während per vias naturales nur sehr geringe Mengen abgingen. Es bestand demnach eine *Fistula stercoralis*. Dies dauerte etwa drei Wochen, dann mehrte sich die Menge des per anum entleerten Stuhls schnell, die Entleerung aus der Fistel nahm zusehends ab. Gleichzeitig schloß sich die Wunde mehr und mehr, am 7. Juni kam kein Kot mehr zur Fistel heraus. Die Wunde war am 9. Juni vollkommen geschlossen und das Kind als geheilt zu bezeichnen. Seine allgemeine körperliche Entwicklung war während der Fistelzeit nur sehr langsam fortgeschritten, seit deren Ende aber ging das Befinden sehr gut vorwärts und berechtigt jetzt zu den besten Hoffnungen.

Was eigentlich die Ursache der vorübergehenden Kotfistelbildung gewesen sein mag, läßt sich nicht sicher feststellen, da die Fistel ja bald ausheilte, ohne daß dazu ein weiterer Eingriff erforderlich war. Wahrscheinlich ist dieselbe wohl von jener Stelle des Darms ausgegangen, wo der Ductusrest sich ansetzte; diese Stelle war, nach Abtragung des Stranges, mit einigen feinen Lembertschen Serosanähten übernäht worden und bei der Dünnhaut der Darmwandung wäre ein solches Ereignis ja immerhin begreiflich. Daß es sich wohl nur um eine geringfügige Läsion der Darmwand gehandelt hat, dafür spricht der so schnell und gänzlich spontan eingetretene Wiederverschluß der Fistelöffnung, der ohne Zweifel für die Erhaltung des Lebens des Kindes von der größten Bedeutung gewesen ist.

Im folgenden wollen wir zunächst die Pathogenese des Leidens und seine Erscheinungsweise betrachten, zuvor aber zur Orientierung kurz auf einige embryologische Data einen Blick werfen, die zum Verständnis nötig sind, um sodann die merkwürdigen Komplikationen zu besprechen, welche diesen Fällen ein besonderes Interesse verliehen.

Zur Ätiologie und Morphologie.

Die Nabelschnur ist ein Gebilde, welches gewissermaßen als das Endresultat einer längeren Kette unterschiedlicher Entwicklungsvorgänge zu betrachten ist, die sich in früher Fötalzeit abspielen und um den 3. Monat beendet sind. Dieselben beginnen wie bekannt mit jener Abschnürung des Embryo von der Keimblase durch eine zirkuläre Furche, von deren äußeren Rande sich die Amnionfalte erhebt, die rings sich von allen Seiten entgegenwächst, um sich zuletzt über dem Rücken des Embryo zu einem Sack zusammenzuschließen. Anfangs dem kindlichen Rücken dicht anliegend, dann aber allmählich sich mit Flüssigkeit erfüllend, drängt der Amnionsack, während die Seitenplatten in konvergierendem Randwachstum sich in der vorderen Mittellinie zu vereinigen streben, den Rest der Keimblase (Dottersack) und die inzwischen entwickelte Allantois mit ihren Blutgefäßen mehr und mehr zu einem soliden Strang zusammen, welcher als Nabelschnur zum Schluß von diesen Gebilden

bis auf die drei Gefäße nur noch relativ geringe Reste enthält. Ehe es zu diesem definitiven Abschluß kommt, besteht der Nabelstrang aus zwei konzentrischen Röhren, deren äußere dem Amnion (Ektoderm und perietale Platte des Mesoderms) angehört, deren innere vom Ductus omphalo-mesentericus (Entoderm und viszerale Platte des Mesoderms) gebildet wird. Zwischen diesen beiden Röhren besteht ein zirkulärer Hohlraum, der mit der serösen Leibeshöhle des Embryo kommuniziert. Hier ist nun ein Blick zu werfen auf die Entwicklungsvorgänge, die sich an dem im Anfangsteil der Nabelschnur liegenden Teile des Darms abspielen und ihrerseits zum normalen Abschluß der Leibeshöhle mit beitragen.

In seiner Bearbeitung des uns beschäftigenden Themas im Handbuch der prakt. Chirurgie (III. Bd., 1 Teil) hat Graser diese Entwicklungsvorgänge am Darm in einer sehr anschaulich klaren Weise dargestellt. Darnach liegt in einem gewissen Stadium der ersten Fötalzeit ein gewisser Teil des Darmkanals (unterer Teil des Dünndarms und meist auch Cöcum) außerhalb des Bereichs der Bauchhöhle im Anfangsteil der Nabelschnur. In dieser Gegend des untersten Ileumabschnittes mündet auch der Dottergang ein. „Im normalen Verlauf der Dinge wächst nun der Dünndarm in verschiedenen Schlingen in die Länge, welche sich in den Bauchraum hereinsenken. Unter dem dadurch bedingten Zug gehen dann allmählich auch die noch außerhalb liegenden Eingeweide mehr in die Bauchhöhle herein, und endlich reißt der Verbindungsgang ab, welcher als dünner Strang auch noch bei der Geburt häufig aufgefunden werden kann. Als Ausdruck des Zuges an dem Dünndarm findet man nicht selten ein aus allen Schichten der Darmwand bestehendes Divertikel, welches rechtwinklig vom Ileum abgeht, häufig konisch endigt, nicht selten durch einen dünnen Faden noch in der Nabelgegend festgeheftet ist, manchmal noch in dem Anfangsteil der Nabelschnur hereinragt. Diesen Zustand bezeichnet man als Diverticulum Meckelii. (Wahres Darmdivertikel.) Nachdem sich der Darm vollständig aus dem Bereich des Nabelstranges zurückgezogen hat, legen sich die Bauchplatten enger um die Nabelschnurgefäße zusammen und umschließen dieselben der Norm nach etwa um den 3. Monat so eng, daß nur eine von derbem Bindegewebe umhüllte ringförmige Öffnung in der Bauchwand bleibt, welche man als Nabelring bezeichnet. Die Fortsetzung, welche der früher mit Peritoneum ausgekleidete Bauchraum in den Bereich der Nabelschnur hereingeschickt hatte, zieht sich mehr und mehr zurück, und es bleibt dann in den späteren Monaten des embryonalen Lebens nur eine leicht grubige Einsenkung

in der Nabelgegend bestehen.“ — Tritt in diesen Entwicklungsvorgängen eine Störung ein, so kann ein größerer oder kleinerer Teil der Intestina in der vor dem Nabelring befindlichen Höhle im Anfangsteil der Nabelschnur dauernd liegen bleiben. Im strengen Sinne kann ein solcher Zustand nicht als Hernie bezeichnet werden, auch nicht als Prolaps, am passendsten erscheint die Benennung als *Ectopia viscerum*. Vor dem Nabelring liegt eine verschieden große und auch wohl in der Gestalt variierende Geschwulst mit durchsichtiger Hülle, durch welche hindurch man die Eingeweide, die im Innern liegen, mehr oder weniger deutlich erkennt, je nach der Länge des seit der Geburt verstrichenen Zeitraums.

Die durchsichtige Hülle besteht nach Graser aus zwei Schichten, deren äußere das Amnion ist; die innere ist kein Peritoneum, da ihr jede Spur von Blutgefäßen fehlt, abgesehen von den Fällen, bei denen eine Verwachsung eines Eingeweidcs mit der inneren Wand vorliegt, wo man denn an diesen Stellen Blutgefäße findet, die erst nachträglich unter dem Einfluß einer Entzündung sich entwickelt haben. Diese innere Haut sei also kein Peritoneum, sondern sie gehöre der sogenannten Primitivmembran an. Der Zustand sei also eine ausgesprochene Hemmungsbildung.

Diese Darstellung des Befundes bei solchen Gebilden habe auch ich bei meinen beiden Fällen durchaus zutreffend gefunden; und wenn auch beim ersten Falle die Verhältnisse der Amnionscheide bezw. deren Beziehungen zu den Schichten der Bauchhaut wegen stark fortgeschrittener Zersetzung einer mikroskopischen Analyse unzugänglich waren, so hat sich doch beim zweiten Falle gezeigt, daß die durchsichtige Geschwulsthülle sicherlich kein Peritoneum und keine Blutgefäße besaß, außer an ihrem basalen Teil (siehe oben die Beschreibung.) Makroskopisch war der erste Fall dem zweiten durchaus ähnlich bis auf einige allerdings sehr interessante Details am Darm, wovon später. Zu bemerken ist noch, daß die Umbilicalgefäße auf der linken Seite in der amniotischen Hülle, im zweiten Falle wenigstens, deutlich sichtbar waren, während dieselben im ersten Falle wegen der schmutzig zerfetzten Beschaffenheit der Hülle bei der Betrachtung von außen nicht zu erkennen waren, nachdem seit der Geburt mehrere Tage verstrichen waren.

Es erhebt sich nun die Frage nach den Ursachen dieser Hemmungsmißbildung. Innere und äußere Ursachen können in Betracht kommen. Die inneren sind solche, die in der ersten Keimanlage gegeben sind, so daß die Hemmungsbildung auftritt als eine spontane, d. h. nicht durch äußere Einflüsse bedingte. Sie entziehen sich bei dem Dunkel,

das über den tiefsten Ursachen der Vorgänge bei der Zellteilung und der Differenzierung der Eizelle zu den Organelementen und schließlich Organen liegt, natürlich jeder aufklärenden Analyse. Vom rein äußerlichen morphologischen Standpunkt aus betrachtet, muß man denken an eine Hypoplasie, ein ungenügendes Randwachstum der Bauchplatten, das je nach der Intensität des Falles zu einer größeren oder kleineren persistierenden Spalte in der vorderen Medianlinie führt.

Von äußeren Ursachen kommen für das Offenbleiben des Nabelringes in Betracht pathologische Zustände des Amnions. So könnten z. B. Verwachsungen desselben mit der seitlichen Bauchwand einen hemmenden Einfluß auf den Verschluß der vorderen Leibesspalte ausüben. Nach Ziegler hängen Bauchspaltenbildungen mit einer mangelhaften Ausbildung des Amnions zusammen, doch sei letztere nicht sowohl Ursache als vielmehr Teilerscheinung der Mißbildung, welche selbst wohl von mehreren Ursachen abhängig sein könne, häufig indessen den spontanen oder primären Mißbildungen zuzuzählen sei.

Jedenfalls gewinnt man unter dieser Annahme am ehesten ein leichteres Verständnis des äußeren Vorganges. Das fortschreitende konvergierende Randwachstum der Bauchplatten, der allmählich unter Zunahme seines Liquor sich ausweitende Amnionsack, endlich die Entwicklungsvorgänge am Darm, alle diese Vorgänge laufen zwar wohl jeder einzelne für sich in selbständiger Weise ab, doch vermögen sie sicher einander zu beeinflussen. Greifen sie in normaler Weise ineinander ein, so resultiert am Ende das Ziel, dem sie in gemeinsamer Arbeit zuzustreben scheinen, der Schluß der vorderen Leibeswand und die Bildung einer normalen Nabelschnur, deren Bestandteile nun nicht mehr in zwei konzentrischen Röhren angeordnet sind, sondern einen soliden Strang bilden. Wird aber einer der genannten Vorgänge gestört, so leidet der Ablauf der andern mit. Dies mag nun bei den verschiedenen Formen der Mißbildung in etwas verschiedenartiger Weise geschehen.

In morphologischer Beziehung teilt Graser die Nabelschnurbrüche in zwei Arten ein: der eine Typus stellt eine breitbasig aufsitzende Geschwulst von manchmal großem Umfang dar, die andere Form zeigt sich als mehr gestielte Geschwulst von meist kleinerem Umfang.

Bei der breitbasigen Geschwulst mit großer basaler Öffnung, die in ihrem Extrem als vollständige Spaltbildung der vorderen Leibeswand auftreten kann, handelt es sich gewiß der Hauptsache nach um eine Hemmungsbildung, insofern die Rumpffplatten ihr

weiteres Wachstum schon mehr oder weniger lange vor dessen normalem Abschluß einstellen. So resultiert eine große Öffnung, vor der die oben mehrfach erwähnten Darmabschnitte liegen bzw. sich weiter entwickeln. Durch diese Unterbrechung des Wachstums der Rumpffplatten — oder vielmehr gleichzeitig mit ihr, da die letzteren in das Amnion am Rande der Öffnung übergehen — wird die Entwicklung des Amnionsackes — möglicherweise aus denselben inneren Ursachen — gleichfalls gehemmt und damit ein Faktor ungünstig beeinflusst, der für die Hereinsenkung der sich entwickelnden Darmschlingen in den Bauchraum vielleicht auch von einiger Bedeutung sein dürfte. Die Intestina bleiben dann in dem weiten Sack vor der Nabelöffnung liegen.

Im Verhältnis zu dieser Form ist die zweite durch eine verhältnismäßig kleine Basalöffnung ausgezeichnet, von welcher die Geschwulst stielartig aufsitzend entspringt. Zur ihr gehören die beiden von mir oben referierten Fälle. Sie hatten beide, ganz besonders ausgesprochen der zweite, eine deutliche Eiform mit stumpfer, relativ kleiner Basis und erheblich umfänglicherem Äquator. Bei der Betrachtung des Gebildes gelangte ich zu dem Eindruck, als wenn die Enge der Basalöffnung der Grund wäre, warum die in der Geschwulsthöhle enthaltenen und sie prall ausfüllenden Intestina nicht in den Bauchraum hineingelangt seien, d. h. als wenn die letzteren sich erst nachträglich entwickelt hätten, nachdem der Nabelring schon soweit verengt war, wie der Befund aufwies. Während man sich den allmählichen Schluß der Bauchplatten und die Entwicklung und Hereinsenkung der Schlingen in den Bauchraum wohl als zwei Vorgänge denken muß, die in der Norm gleichzeitig ihren Abschluß finden, so würde also unsere obige Auffassung der Genese der gestielten zweiten Form bedeuten, daß das Randwachstum der Bauchplatten im Verhältnis zur Schlingenentwicklung in relativ zu schnellem Tempo vor sich ging, sodaß diese letztere keineswegs beendet war, als das erstere die vordere Bauchöffnung schon soweit verkleinert hatte, daß die später sich noch entwickelnden Schlingen durch den engen Ring nicht mehr hindurchtreten konnten und nun ihrerseits bei ihrer fortschreitenden Entwicklung die Höhle des Sackes erweitern und deren Wände nach oben hinein immer weiter auseinander drängen mußten; ein Teil der Nabelschnur wurde so in die Wand des Sackes hineinbezogen. Wenn der ganze Vorgang sich in dieser Art abgespielt hat, so würden sich auch die Verwachsungen der Darmschlingen mit dem Rande des Nabelringes (s. oben Fall II) sehr leicht erklären, insofern der

Druck des Randes der engen Öffnung auf die daselbst befindlichen Darmschlingen als formativer Reiz zur Bildung von Adhäsionen führen konnte. Das Wesentliche dieser Auffassung würde also zu suchen sein in einer abnormen zeitlichen Differenz zweier nebeneinander her laufenden Entwicklungsvorgänge.

Die Pathogenese der beiden Formen würde also nach meiner Ansicht für die meisten Fälle folgendermaßen sich gestalten: Die breitbasige Form entsteht durch eine Hemmung im Randwachstum der Rumpfplatten, das auf einer mehr weniger frühen Stufe eine Unterbrechung erleidet (relativ breite Basis, halbkugelige Form); die gestielte Form wird hauptsächlich verursacht durch ein Mißverhältnis zwischen dem Tempo des Randwachstums der Rumpfplatten und dem der Entwicklung der Darmschlingen (relativ kleine Basis, Eiform), wobei entweder jenes beschleunigt oder diese verlangsamt sein könnte. Über die tieferen Ursachen dieser zeitlichen Differenz dürfte sich kaum eine Vermutung bilden lassen.

Hiermit soll nun keineswegs behauptet werden, daß nicht im gegebenen Einzelfalle auch wohl einmal andere Faktoren mitwirken mögen. So dürfte hier der Ort sein, mit einigen Worten auf andere bislang aufgestellte Theorien über die Entstehung des Leidens einzugehen. Knöpfelmacher¹⁾ bemerkt zur Pathogenese, die Entstehung des Nabelschnurbruchs werde allgemein darauf zurückgeführt, daß die Darmschlingen, welche physiologischerweise im 2. und 3. Fötalmonat in der Nabelschnur vorhanden sind, nicht rechtzeitig vor dem vollkommenen Verschuß der Leibeshöhle in die Bauchhöhle zurückgetreten sind. Die Ursache hierfür liege nach Ahlfeld im Verhalten des Ductus omphalo-mesentericus. Die Begründung lautet:

„. . . . Normalerweise wird der Dottergang allmählich dünner und reißt dann gänzlich ab. Die in der Nabelschnur befindlichen Darmschlingen treten in die Bauchhöhle zurück, bevor sich die Bauchwandung bis auf die Lücke, welche zum Durchtritt der Nabelstranggebilde dient, schließt. In jenen Fällen aber, in welchen der Ductus omphalo-mesentericus gar nicht oder zu einer Zeit abreißt, in welcher die Bauchhöhle bereits bis auf den Nabelring, die Öffnung für die Gefäße und den Urachus, geschlossen ist, sind die Darmschlingen am Eintritt in die Bauchhöhle gehindert.“

Die aus den beiden Vordersätzen sich ergebende Vorstellung, als ob zuerst der Ductus abrisse und dann erst die vollständige Entleerung der Darmschlingen aus dem Anfangsteil der Nabelschnur stattfinde, halte ich — im Sinne wenigstens eines normal sich stets

1) Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Leipzig 1906. I. Bd., II. Hälfte. 3. Der Nabelschnurbruch.

so vollziehenden Vorganges — für unzutreffend. Es dürfte aus Mangel an tatsächlichen Feststellungen kaum sicher zu sagen sein, wann und wo der Ductus meistens abreißt; möglicherweise besteht in dieser Beziehung ein großer Spielraum. Sodann enthält der Schlußsatz des Zitats in dieser apodiktischen Form einen direkten Widerspruch gegen die Tatsachen. Es ist einfach nicht zutreffend, daß in jenen Fällen, in welchen der Ductus gar nicht abreißt, die Darmschlingen am Eintritt in die Bauchhöhle gehindert sein sollen. Unzählige Beobachtungen sind doch bekannt, daß der Ductus bei vollständig geschlossener Bauchöffnung, also ohne daß eine Spur von Nabelschnurbruch vorhanden ist, keineswegs abreißt, sondern intraabdominal persistiert (als feiner bis zum Nabel reichender Strang, als Dottergangcyste, als eine in den normalen bruchlosen Nabel mündende Dottergangfistel usw.) In allen diesen Fällen ist doch der Dottergang durchaus nicht abgerissen, und doch sind die Darmschlingen in ganz normaler Weise in die Bauchhöhle eingetreten, und besteht keineswegs ein Nabelschnurbruch. — Der zweite Teil des Satzes trifft aber ebensowenig zu: denn wenn der Ductus erst zu einer Zeit abreißt, in welcher die Bauchhöhle bereits bis auf den Nabelring (Öffnung für Gefäße und Urachus) geschlossen ist, so kann von einer Behinderung des Eintritts der Darmschlingen in die Bauchhöhle erst recht nicht die Rede sein, aus dem einfachen Grunde, weil sie nach der Voraussetzung (daß nämlich die Bauchhöhle bis auf den Nabelring geschlossen sei) ja längst drin sein müssen. Wenn also diese Voraussetzung (die dem normalen Verschuß der Bauchöffnung entspricht) erfüllt ist, so kann es sich eben nicht um einen Nabelschnurbruch handeln. Um diese Widersprüche zu lösen, wollen wir einen kurzen Rückblick auf den in Rede stehenden Vorgang werfen.

Was geschieht denn eigentlich in der Norm? Wie muß da der zeitliche Ablauf dieser Vorgänge beschaffen sein? Die Darmschlingen entwickeln sich vor der Bauchöffnung im Anfangsteil der Nabelschnur; in demselben Maße, wie sie sich entwickeln, senken sie sich in die Bauchhöhle herein und zwar solange, bis die Entwicklung beendet ist. Dieses Hereinsenken der Schlingen in die Bauchhöhle geschieht durch Zug seitens derjenigen, die schon dorthin vorangegangen sind. Erst am Schlusse, wenn keine Darmschlingen draußen sich mehr entwickeln, wenn also die letzte Schlinge hereingezogen wird, erst dann wird überhaupt eine stärkere Zugwirkung am Dottergang, der ja in diese Schlinge einmündet, beginnen. Der Dottergang dehnt sich, verdünnt sich mehr und mehr,

obliteriert und reißt schließlich ab. Man sieht: dieses ganze Verhalten des Ductus ist lediglich die Folge jenes von den letzten Darmschlingen ausgeübten Zuges; andere mechanische Momente sind im wesentlichen nicht ersichtlich. In dem Maße nun, wie die letzten Schlingen aus dem Vorraum herausgleiten, den gedehnten Ductus dabei mit sich ziehend, legen sich auch (durch den Druck des Liq. Amnii) die Wände des Vorraums zusammen. In dem Moment, wo die letzte Schlinge in die Bauchhöhle gleitet, existiert kein hohler Vorraum mehr, gleichzeitig hat sich die vordere Bauchwand bis auf den Nabelring geschlossen, wir haben dann eine normale Nabelschnur, die von einem normalen Nabelring entspringt. Der Ductus selbst kann nun entweder schon im Vorraum abreißen, oder auch erst in der Bauchhöhle von der Innenfläche des Nabels. An dem normalen Vorgang des Verschlusses ändert dies nichts. Das Abreißen ist aber stets die letzte Konsequenz des Zuges, welchen die Darmschlingen an dem Ductus betätigen.

Wenn man nun, der Ahlfeldschen Erklärung folgend, annehmen wollte, der nicht abreißende Ductus könne die Darmschlingen oben im Vorraum zurückhalten, so steht dem entgegen, daß doch gar kein Grund vorliegt, warum er — selbst bei noch so großer Festigkeit seines Gewebes — dem Zuge derselben nicht folgen sollte, da die Nabelschnur, von der er doch einen Bestandteil bildet, beweglich ist und mitsamt Ductus jenem Zuge folgen muß. Anstatt daß der Ductus die Schlingen in dem Vorraum zurückhält, wird er also vielmehr in die Bauchhöhle hineingezogen. Daß diese Ansicht zutrifft, zeigt doch die Tatsache der nicht selten vorkommenden Persistenz des Ductus bzw. seiner Residuen in der Bauchhöhle bei vollkommen geschlossenem Nabelring. Er kann somit keine Rolle als Verursacher des Nabelbruches spielen, und eine Theorie, die ihm eine solche Rolle zuerteilt, stellt die Dinge logisch auf den Kopf, indem sie den Grund zur Folge macht.

Es ist ja zuzugeben, daß der Befund am Operationstisch auf den ersten Blick zu einer solchen Ansicht verleiten kann. (S. die Abbildungen.) An der Innenwand der Geschwulsthöhle inseriert ein kurzer Kanal bzw. Strang, der anderseits mit einer der in dem Raum befindlichen Schlingen fest verbunden ist. Aber, wie ich in vorstehendem glaube bewiesen zu haben, so ist nicht diese Persistenz des kurzen Kanals bzw. strangförmigen Ductusrestes die Ursache der Ektopie. Ich fasse die letztere in diesem Falle vielmehr als die Ursache der Persistenz des Ductus auf. Ich erkläre mir die Ektopie, das Primäre, als Folge der oben besprochenen zeit-

lichen Differenz zweier Entwicklungsvorgänge. War die Ektopie aus diesem Grunde einmal als Dauerzustand vorhanden, so fiel der Zug am Ductus natürlich fort, und damit die Hauptursache seiner Involution, und die Folge war sein Nichtabreißen, seine Persistenz. — Ziegler (Lehrb. d. allg. Path. und der path. Anatomie. Jena 1901) gibt an, daß, wenn der Ductus nicht die normale Rückbildung erfährt, das Meckelsche Divertikel bezw. dessen Folgezustände zurückbleiben; unter den Folgezuständen erwähnt er jedenfalls den Nabelschnurbruch nicht. Auch bei Besprechung der *Hernia funiculi umbilicalis* wird von ihm die Theorie, wonach Persistenz des Ductus das Leiden verursachen solle, nicht erwähnt. In der mehrfach erwähnten Bearbeitung von Graser habe ich jedenfalls diese Ansicht nicht erwähnt gefunden.

Wenn wir nun also diese Theorie von der Pathogenese des Nabelschnurbruchs ablehnen, so gilt dies nicht von einigen andern Erklärungsversuchen, so z. B. denjenigen von Tandler und Aschoff, wonach exzessives Wachstum der Leber, bezw. Entwicklung derselben an abnormer Stelle eine Rolle spielen soll.

Für diejenigen Fälle, in denen Leber mit zum Inhalt des „Bruchsacks“ gehört, kann dies wohl zutreffen; dagegen versagen diese Theorien doch wohl in anderen Fällen, wie z. B. den beiden von mir beobachteten, völlig. In beiden hat die physikalische Untersuchung der Leber nichts Abnormes bezüglich Größe oder Lage ergeben.

Was die Nabelschnur betrifft, so war dieselbe, d. h. die Strecke vom äußeren Pol der Geschwulst bis zur Placenta, nach den mir gewordenen Mitteilungen im Falle I abnorm kurz, kaum fingerlang. Im zweiten Falle dagegen habe ich über ihre Länge nichts Zuverlässiges eruieren können, doch war das am Bruchsack (an dessen Kuppe) noch befindliche abgebundene Stück ca. 6 bis 7 cm lang und von so normaler Beschaffenheit und anscheinend guter Entwicklung, daß eine abnorme Kürze des ganzen Gebildes kaum anzunehmen ist.

Runge (Lehrb. der Geburtshilfe, Jena 1901) sagt in bezug auf die Länge der Nabelschnur: „Die Nabelschnur kann vollkommen fehlen. Die Gefäße verlaufen dann direkt zu der dem Leibe der Frucht anliegenden Placenta. Andere Bildungsanomalien des Fötus liegen meist gleichzeitig vor. Abnorme Kürze ist selten. Sie kann vorzeitige Lösung der Placenta und *Inversio uteri* veranlassen.“

Nach Ziegler (l. c.) kommt bei dem ganz oder fast vollständigen Ausbleiben der Vereinigung der Bauchwände (*Fissura abdominalis completa*) das Fehlen einer Nabelschnur öfter vor; bei der *Hernia funiculi umbilicalis* setzt sich der Nabelstrang entweder an der Kuppe oder an einer seitlich gelegenen Stelle des Bruchsackes an und ist mehr oder weniger verkürzt.

Hiernach scheint also festzustehen, daß das Fehlen der Nabelschnur bei den großen Ektopien oft beobachtet wird. Daß jedoch das Fehlen bzw. diese Kürze der Nabelschnur einen Nabelschnurbruch verursachen könne, davon sagen diese Autoren nichts. Ich kann mich nicht davon überzeugen, daß in meinem Falle I ein solcher Kausalzusammenhang große Wahrscheinlichkeit für sich hat. Vielleicht erklärt sich in diesem und ähnlichen Fällen die Sache zum Teil wenigstens so, daß die Nabelschnur nur scheinbar zu kurz ist, insofern ein Teil derselben beim Wachstum der Schlingen und der Ausdehnung des Bruchsacks zur Bildung dieses letzteren mit verwandt wurde bzw. in dessen Wandung aufging, so daß nun als Folge eine abnorm kurze Nabelschnur resultierte. Bei den großen Ektopien dagegen läßt sich die Kürze bzw. das Fehlen der Nabelschnur wohl am besten aus der Annahme einer primären Entwicklungshemmung des Amnions erklären, welche gleichzeitig mit dem frühen Stillstand im Randwachstum der Rumpfplatten eintrat. Es war eben hier von vornherein gar nicht zur Bildung einer eigentlichen Nabelschnur gekommen.

Es bleibt noch übrig ein Eingehen auf die Darmstenose und den im Augenblicke der Geburt bereits beobachteten „Nabelafter“, jene oben beschriebene offene Ausmündung des Ductus omphalomesent. auf der Höhe der Geschwulst neben der Insertion der Nabelschnur, aus welcher sich nach der Geburt Mekonium entleerte (s. oben Fall I). Daß in Fällen von Fortbestand des Ductus nach dem Abfall der Nabelschnur aus der dadurch eröffneten Dottergangfistel bei Stenosen und Atresien des Darms, die unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus liegen, der Darminhalt austreten kann, ist bekannt und beobachtet worden. Ein solcher „Nabelafter“ ist aber streng genommen kein kongenitaler, sondern ein post partum erworbener. Andererseits ist mehrfach bei der Abstoßung der Hüllen eines Nabelschnurbruchs das Auftreten einer Darmfistel beobachtet worden, die sich manchmal bald von selbst geschlossen hat (Graser). Der Deutung dieses Zustandes als Folge einer Darmeinklemmung gegenüber will Graser „doch wohl mehr an das Persistieren eines Ductus omphalomesentericus und den Zusammenhang mit einem Meckelschen Divertikel des Darmrohrs denken.“ Von einem im Augenblick der Geburt bereits vorhandenen derartigen Nabelafter habe ich in den Beschreibungen derartiger Befunde nichts entdecken können, vermute also, daß ein solches Ereignis zu den Seltenheiten gehören müsse.

In meiner Beobachtung, Fall I, lag nun dieser Zustand vor. Ein

Blick auf die oben beigelegte Abbildung des Falles I zeigt sofort den Sachverhalt. Wir haben vor uns eine stark verengte Darmpartie, unmittelbar sich anschließend an die Einmündungsstelle des Ductus, es ist die abführende Schlinge; durch diese, eben für eine Knopfsonde durchgängige Stenose ist sicherlich niemals vor der Geburt Darminhalt durchgetreten. Die zuführende Schlinge ist zwar auch stenosiert, doch ist der Grad der Stenose geringer, und zwar wird dieselbe in der Richtung nach aufwärts allmählich weiter. Bis hierher wurde ante partum der Darminhalt geleitet. Hier staute er sich und scheint die früher wohl enger gewesene Strecke mehr oder weniger dilatiert zu haben. Es hat nun zweifellos ante partum — wie lange vorher ist nicht sicher zu behaupten — ein partielles Durchreißen der Nabelschnur stattgefunden, wobei der nicht obliterierte Ductus mit eröffnet wurde. Seine auf diese Weise entstandene Öffnung wurde sofort bei der Geburt oben auf der Höhe der Geschwulst bemerkt. Wäre nun dieses Durchreißen längere Zeit vor der Geburt erfolgt, so würde sich sehr wahrscheinlich dem Fruchtwasser Mekonium beigemischt haben, wofür ich jedoch keine Anhaltspunkte habe eruieren können. Ich muß also annehmen, daß die Läsion der Nabelschnur in der Zeit des Durchtritts des kindlichen Körpers durch die Geburtswege erfolgt ist. Ich bin somit nicht geneigt, die Perforation zu deuten als durch den Druck von Mekoniummassen verursacht, woran man ja vielleicht denken könnte. Vielmehr glaube ich, daß die Kürze der Nabelschnur nur das Unheil verschuldet hat. Es ist ohne weiteres plausibel, daß bei der kolossalen Zerrung, die die kurze Nabelschnur in der Periode der Austreibung erleiden mußte, ein solches Ereignis sehr leicht eintreten konnte. Die dünne, fetzige Beschaffenheit der Nabelschnur spricht auch für diese Annahme, und es ist eigentlich zu verwundern, daß sie nur partiell und nicht gänzlich durchgerissen und so durch Blutung noch größeres Unheil angestiftet hat.

Was nun die Stenose betrifft, so kann ich auch in Bezug auf deren Pathogenese mich nicht der Meinung anschließen, daß der persistierende Ductus möglicherweise daran die Schuld trage (Ahlfeld). Auf den ersten Blick scheint ja diese Deutung sehr nahelegend; aber es sprechen doch zu viele Gründe dagegen. Erstlich der schon früher erwähnte Umstand, daß nämlich die Darmschlingen bei ihrem Hereinsinken in die Bauchhöhle in der Norm einen Zug an dem Ductus ausüben und ihn so zum Verschwinden bringen. Es ist nun gar kein Grund einzusehen, wieso bei der nach der endgültigen Verengerung des Nabelringes nachträglich in dem Sack

erfolgenden Entwicklung der letzten Darmschlingen, die nun nicht mehr heraus können, auf diese letzteren vom Ductus, der doch gar nicht mehr angespannt wird, noch ein Zug ausgeübt werden und auf solche Weise eine Darmstenose entstehen soll. Dann weiter: Im Falle II war gleichfalls dieselbe brückenartige Verbindung der Ileumschlinge mit der Geschwulstwand durch den diesmal obliterierten Ductus vorhanden; obschon also hier die Verhältnisse ganz ähnlich lagen, war keine Abnormität am Lumen der Schlingen bemerkbar, keine Spur einer Verengering festzustellen. Vielmehr verliefen zu- und abführende Schlinge in einer und derselben Richtung ihrer Achse, von welcher der Ductusstrang senkrecht abging. Daß bei einer so ganz analogen äußeren Situation das eine Mal eine erhebliche Stenose sich fand, das andere Mal überhaupt keine, ist doch mindestens auffallend. Auch die Form der Stenose spricht gegen die Zugtheorie. An der abführenden Schlinge war nämlich die Stenose eine ganz gleichmäßig verlaufende; da, wo sie aufhörte, begann fast unvermittelt das normal weite Darmlumen. Hätte der hypothetische Zug die Stenose bewirkt, so wäre ein allmählicher Übergang derselben in das normal weite Lumen zu erwarten gewesen. An der abführenden Schlinge lag dieses letztere Verhalten allerdings vor, war aber hier wohl durch andrängende Mekoniummassen bedingt. Dies wird erklärlich, wenn man bedenkt, daß diesen Stenosen ein narbiger Charakter und eine Tendenz zur weiteren Stenosierung nicht zukommt.¹⁾ Ein geradezu zwingender Grund, der zur Ablehnung der Zugtheorie führt, liegt aber für mich in dem Ergebnis der interessanten Forschungen Kreuters über die Genese der Atresien und Stenosen des Darmkanals.¹⁾ In seiner ausgezeichneten Arbeit hat dieser Autor festgestellt, „daß sich etwa in der 5. bis 10. Woche des Fötallebens ein gesetzmäßiger Verschuß in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals ausbildet, der überall in der gleichen Weise in die Erscheinung tritt, eine Zeitlang persistiert und dann wieder in übereinstimmender Weise zurückgebildet wird, um das nunmehr bleibende definitive Darmlumen an seine Stelle treten zu lassen.“ Wenn sich die embryonale Obliteration des Darmlumens überhaupt nicht löst, so resultiert bleibende Atresie, löst sie sich unvollkommen, so führt sie zur Stenose. Den Lesern dieser Zeitschrift ist die überzeugende Beweisführung dieser Sätze bekannt, weshalb ich mich begnüge, hier auf die Arbeit

1) Siehe diese Zeitschrift, Bd. 79, Heft I—III, Kreuter, Die angeborenen Verschlüssen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte.

nochmals hinzuweisen. Kreuter lehnt auf Grund seiner Untersuchungen die Zugtheorie entschieden ab. v. Mikulicz und Kausch¹⁾ geben an, daß die häufigst von Stenose und Atresie befallene Gegend die Abgangsstelle des Ductus omphalo-mesent. zu sein scheine, „auch ohne daß Reste desselben zurückzubleiben brauchen.“ Auch Kreuter erwähnt (l. c.) diese Bevorzugung des untersten Ileumabschnitts in der Gegend des Cöcums. Warum gerade diese Gegend ein Locus praedilectionis für Atresien und Stenosen sein mag, dafür fehlt es bei dem Mangel an einschlägigen Beobachtungen in Bezug auf Jejunum und Ileum an einer genügend exakten Grundlage. Vielleicht gibt aber hier einen Fingerzeig die von Kreuter (l. c. S. 17) in Bezug auf die embryonalen Atresien des Ösophagus gemachte Bemerkung, daß nämlich der Überschuß an entodermalen Zellen, der gebildet wird und zur Atresie führt, wahrscheinlich vollkommen aufgebraucht wird bei dem Breiten- und Höhenwachstum des Ösophagus und seiner bedeutenden Oberflächenvergrößerung durch die Entwicklung der Längsfalten. Auch in Bezug auf das Duodenum ist dort eine Bemerkung Tandlers angeführt, welcher der Meinung sei, daß die vorhandenen Epithelien nur zur Bekleidung des erweiterten Rohres nötig sind. Wenn nun das Längenwachstum des Dünndarms in verschiedenen Schlingen, die sich in die Bauchhöhle hereinsenken (s. oben Zitat nach Graser), gerade von dieser untersten Ileumgegend aus vor sich geht, wo ja der Ductus in letztere einmündet, so liegt die Vermutung nahe, daß auch hier das notwendige Bildungsmaterial für die Auskleidung großer Darmstrecken in besonders reichlichem Maße zum weiteren Verbrauch angehäuft werden mag. So würde sich dann auch vielleicht die häufigere Persistenz des embryonal angelegten Zustandes gerade an dieser Stelle in Gestalt von Atresien bzw. Stenosen begreifen lassen.

Nach alledem glaube ich nicht zu irren, wenn ich annehme, daß in meinem Falle I die Persistenz des Ductus und die Darmstenose nicht kausal zusammenhängen, sondern daß es sich um zwei voneinander ganz unabhängige, aber zufällig örtlich benachbarte Vorgänge gehandelt hat. Dieses an sich schon interessante Zusammentreffen stellte der chirurgischen Tätigkeit eine weit umfangreichere Aufgabe, als es bei einem einfachen Nabelschnurbruch der Fall gewesen wäre. Galt es doch, außer dem letzteren noch die durch die Stenose verursachte gänzliche Behinderung der natür-

1) Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, Teil I. Artikel: Die übrigen Erkrankungen des Darms.

lichen Passage des Darminhalts auf die eine oder andere Weise zu beseitigen. Dies führt mich zum Schlusse zu einigen Bemerkungen

Zur Therapie.

Wir trennen die Besprechung der Behandlung des Nabelschnurbruchs von derjenigen der Darmstenose.

In Bezug auf den ersteren erhebt sich zunächst die Frage, ob exspektative oder operative Behandlung vorzuziehen sei. Da möchte ich nun unter allen Umständen einer möglichst frühzeitigen Operation das Wort reden. Gegen eine abwartende Therapie sprechen gewichtige Gründe. Erstens ist die Bruchsackaußenfläche, nachdem die Geburt erfolgt ist, doch nicht mehr in sterilem Zustande und kann auch nicht ohne grobe Läsion auf irgend zuverlässige Weise steril gemacht werden. Es liegt also die Gefahr einer Gewebszersetzung des Sackes vor; und wenn auch in einer Anzahl von Fällen ein günstiges Resultat beim Zuwarten gesehen wurde, so können dies doch wohl nur Ausnahmen gewesen sein. In den Fällen namentlich, in denen die Innenfläche des Sackes kein Peritoneum, also auch keine Blutgefäße enthält, von denen eine heilsame Granulationsbildung sich entwickeln könnte, dürfte die exspektative Behandlung wenig günstige Aussichten bieten. Auch kann bei zuwartendem Verfahren eine infolge des Schreiens und Pressens des Kindes nach der Geburt eintretende Kompression der Eingeweide an der Stelle des basalen Halses der Geschwulst eine entzündliche Reizung des ganzen Bruchinhalts zur Folge haben. Der anfängliche Verlauf in meinen beiden Fällen spricht durchaus zugunsten der Richtigkeit dieser Erwägung. Im Falle I war die Zersetzung des Sackes schon sehr weit fortgeschritten, als ich denselben zu Gesicht bekam, und im Falle II hatte ich selbst Gelegenheit zu beobachten, wie der im Anfang schön transparente Sack nach ca. 12 Stdn. sich getrübt hatte und die im Innern der Höhle befindlichen Darmschlingen stärker injiziert und durch sulzige Auflagerungen verklebt waren. Wenn ich diese beiden von mir gemachten Erfahrungen berücksichtige, so gelange ich zu der Ansicht, daß das exspektative Verhalten die Chancen quoad vitam ohne Frage verschlechtern muß. Es kommt noch hinzu, daß bei solcher Behandlung abnorme Zustände im Innern des Sacks übersehen werden können, die sogar ein anfänglich leidliches Resultat noch ernstlich wieder in Frage stellen können. Die sofortige Ausführung der Operation nach der Geburt ist also unter allen Umständen zu em-

pfehlen. Am besten wird man sich hierbei einer vorsichtigen Chloroformnarkose bedienen, was sich in meinen Fällen sehr zum Vorteil eines guten Gelingens des ganzen immerhin etwas umständlichen Eingriffs bewährt hat. Die Narkose erscheint schon deswegen angezeigt, weil der Bauchraum sehr häufig für die hineinzubringenden Intestina relativ etwas zu eng sein wird, und bei nicht erschlafften Bauchdecken diese Prozedur große Schwierigkeiten machen kann, wie ich dies besonders im Falle II erfahren habe, sogar trotz der befriedigend verlaufenden Narkose. Daß die Chloroformnarkose, vorsichtig angewendet, bei Neugeborenen in besonderem Maße gefährlich sei, davon habe ich mich niemals überzeugen können, eher ist das Gegenteil der Fall. Die Toleranz tritt schon nach sehr kleiner Dosis ein, geht allerdings auch schnell wieder vorüber, so daß sie aufs neue in Gang zu setzen ist. Die Narkose ist nicht tief, aber von erwünschtester Wirkung, da sie ein in solchen Fällen absolut nötiges ungestörtes Operieren ermöglicht.

Welche Operationsmethode soll man anwenden? Für diejenigen Methoden, bei welchen ohne Eröffnung der Bauchhöhle der Sack gänzlich (Reposition der Intestina und perkutane Ligatur) oder nur seine tiefste Schicht (Faltung derselben durch einige Nähte, darüber Suturen der angefrischten Hautränder) erhalten bleiben soll, kann ich mich wegen der Unsicherheit in Bezug auf den Zustand der Bruchsackwand (quoad Sterilität) sowie das Bestehen etwaiger Adhäsionen im Innern nicht recht erwärmen. So ist mir deren Anwendung in meinen beiden Fällen geradezu als ausgeschlossen erschienen. Bei dem Hineinbringen des Bruchinhaltes in die Bauchhöhle mit Erhaltung der Wand können sich im Innern des Sackes üble Zufälle ereignen, über die uns jede Kontrolle fehlt, da wir sozusagen im Dunkeln arbeiten, auch dürfte die unvermeidliche Quetschung der zarten Gewebe der Bruchhülle keineswegs gleichgültig sein. Vorzuziehen ist also m. E. in jedem Falle die Radikaloperation (Um Schneidung des Bruchsackhalses, Trennung etwaiger Adhäsionen der Därme an der Innenwand, Reposition der Intestina, Verschluß der Bauchwunde durch Etagnennaht.) Sie ist die einzige Methode, die einen klaren Überblick über die Verhältnisse im Innern der Geschwulst gibt, und sichert uns vor der Gefahr, Dinge zu übersehen, die, wenn nicht rechtzeitig erkannt, fatale oder wenigstens unliebsame Folgezustände nach sich ziehen können, so z. B. können Verwachsungen, Abknickungen, schnürende Stränge und Membranen, ferner ein persistenter Ductus Meckelii oder gar eine kongenitale Darmstenose in der Gegend der Einmündungsstelle des Dotterganges

nach einer anderen als der Radikaloperation zu schwersten Störungen führen. Letztere Komplikation lag in meinem ersten Falle vor, weshalb ich mir noch einige Bemerkungen zur Therapie der Stenose, wie sie in unserem Falle I geübt worden ist, gestatten möchte. Von vornherein war die Diagnose der kongenitalen Stenose des Darms nicht gestellt worden und mit Sicherheit überhaupt nicht zu stellen. Die vorliegenden Erscheinungen bestanden in Entleerung von Mekonium aus dem Nabelafter, keiner solchen ex ano, sodann im Erbrechen von Mekoniummassen; Darmsteifungen, wie beim Obturationsileus, fehlten. Man konnte somit höchstens eine partielle Behinderung der Entleerung aus dem Nabelafter annehmen, die schließlich verschiedene Ursachen haben konnte.

Über den unterhalb gelegenen Teil des Darms konnte bei dieser Sachlage etwas Bestimmtes nicht einmal vermutet werden. Man war somit darauf angewiesen, einen operativen Entschluß behufs Beseitigung des etwaigen Hindernisses erst nach Eröffnung des Sackes bzw. der Bauchhöhle zu fassen. Der Befund der Stenose ist oben beschrieben; nachgetragen sei, daß die Wand des feinen Kanals namentlich in der abführenden Schlinge sehr dünn und auffallend blaß war. Die stenosierte Darmpartie mußte, das war sofort klar, aus dem Kontinuum des Darmkanals ausgeschaltet werden. Hierfür gab es drei Wege: Resektion, Enteroanastomose, widernatürlicher After. Letzterer bestand nun ja eigentlich schon infolge der eigentümlichen Gestaltung der ganzen Sachlage; man hätte ihn also nur *lege artis* zu einem dauernden umzugestalten brauchen. Daß ein widernatürlicher After als Mitgift beim Eintritt ins Leben ein gleichgültiger Zustand sei, läßt sich nicht gerade behaupten; die Gefahren eines solchen Zustandes im Säuglingsalter sind nicht unbedenklich und werden genugsam bezeugt durch die vielen schlechten Resultate nach solchen an sich wohl gelungenen Operationen. Daß die Enteroanastomose vor der typischen Resektion geringere technische Schwierigkeiten voraus habe, will mir nicht recht einleuchten; ferner: wenn eine Heilung überhaupt eintritt, so schafft jedenfalls eine geheilte Darmresektion noch am ehesten der Norm sich annähernde Verhältnisse. Ich griff also zur typischen Darmresektion, zu welcher die klare Sachlage geradezu einzuladen schien. Die Operation vollzog sich in gewohnter Weise und bot, außer durch die Kleinheit der Teile, keine außergewöhnlichen Schwierigkeiten. Erwähnt sei noch, daß bei der Zartheit der Teile von einer Kompression des Darms durch Instrumente oder Gummidrainen abgesehen wurde, daß vielmehr der während der Dauer der

Operation notwendige Verschuß des zu- und abführenden Darmabschnitts durch die Finger des Assistenten bewirkt wurde, deren Druck jedenfalls schonender ist und auch besser der Situation angepaßt werden kann.

In seiner mehrfach zitierten Abhandlung (erschieden im August 1905) hat Kreuter eine Zusammenfassung der bekannt gewordenen Operationsresultate bei kongenitalen Okklusionen des mittleren und unteren Dünndarms gegeben; darnach wurde bisher relativ häufig, aber ohne Erfolg eingegriffen, und zwar gilt dies für den Anus praeternaturalis sowohl wie für die Enterostomie und die Enteroanastomose, typische Resektionen scheinen nicht ausgeführt worden zu sein. In allen diesen Fällen haben nun vermutlich von vornherein die Verhältnisse für ein operatives Vorgehen sehr ungünstig gelegen. Denn da man fast stets über den Sitz der Okklusion nichts Bestimmtes wissen konnte, so leuchtet ohne weiteres ein, daß ein bloßer Anus praeternaturalis oder eine Enterostomie doch sicher nur eine sehr unvollkommene Lösung der gestellten Aufgabe bedeutete. Eine Enteroanastomose geht dem Problem mit größerer Folgerichtigkeit und Gründlichkeit zu Leibe, hat aber dafür wohl meist mit großen technischen Schwierigkeiten bei Feststellung des Sitzes der Ursache und bei Klärung der lokalen Verhältnisse des Operationsgebiets zu kämpfen. Bei dieser anscheinend nahezu hoffnungslosen Lage der Dinge dürfte der Vorschlag Brauns, der für die Enterostomie eintritt, wegen der Unsicherheit der Diagnose und der Schwierigkeit der Lokalisierung des Verschlusses aber rät, etwa am 2. oder 3. Tag in der Medianlinie zu laparotomieren, die zu- und abführende Schlinge herauszulagern und beide möglichst bald zu verbinden, jedenfalls Beachtung finden, da er nach dem Gesagten immerhin noch als der aussichtsvollste Versuch betrachtet werden darf, der Schwierigkeiten Herr zu werden.

Wenn aber, wie in unserm Falle I, ein glücklicher Zufall — hier die Komplikation mit einem Nabelschnurbruch — es so fügt, daß man fast von vornherein die Verhältnisse klar und deutlich und in einer zur Resektion geradezu einladenden Situation vor sich liegen sieht, so wird man gewiß ohne Bedenken dieser Methode als dem angemessensten Verfahren den Vorzug geben, welches in unserm Falle ein so befriedigendes Heilresultat zeitigte, indem es der kleinen Patientin nach wenigen Tagen die Wohltat eines in jeder Beziehung normal funktionierenden Darmkanals zuteil werden ließ.

Düsseldorf, Ende Juni 1906.