

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Breslau.)

## Die Genese der angeborenen Zwerchfellhernien nach dem Stande der neueren embryologischen Forschung.

Von

**Alexander Jahn,**

Assistent am anatomischen Institut Breslau.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Februar 1921.)

### Inhalt.

Einleitung (S. 166).

- I. Einteilung, Charakteristik und Lokalisation von Zwerchfellhernien im allgemeinen (S. 167).
- II. Morphologische Analyse einer *Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra* im Trigonum lumbo-costale bei einem reifen weiblichen Fetus (S. 168).
  - A. Der Rumpf.
    1. Die Skoliose der Brustwirbelsäule, die Asymmetrie des Thorax und ihre perigraphische Aufnahme (S. 168).
    2. Vergleich mit normalen Neugeborenen.
      - a) Form und Rauminhalt (S. 169).
      - b) Längenentwicklung der unteren Körperhälfte (S. 170).
  - B. Das Zwerchfell.
    1. Der Defekt (S. 170).
    2. Form und Hochstand und ihre Bedeutung für die Leibeshöhlen (S. 171).
  - C. Die Eingeweide.
    1. Der Bauchraum.
      - a) Leber; abnorme Lage, Furchen und Lappen, Ligamente, Größe (S. 172).
      - b) Nieren und Colon descendens-sigmoideum (S. 173).
      - c) Duodenum und Eingang der Bursa omentalis (S. 173).
    2. Die Brusthöhle.
      - a) Das Mediastinum und die „Mediastinalbucht“ (S. 174).
      - b) Die rechte Pleurahöhle und Lunge (S. 174).
      - c) Die linke Pleurahöhle: Lunge, Magen, Milz, Colon ascendens-transversum, Jejunum-ileum, Mesenterium commune, Pankreas, Bursa omentalis (S. 174).
- III. Die Genese (S. 178).
  - A. Die Rumpfmißbildung als Folge des Innendrucks.
    1. Die Erweiterung des Thorax (S. 178).
    2. Die Brustskoliose und Schrägverschiebung des Thorax (S. 179).
  - B. Angeborene Zwerchfellhernien.
    1. Die genetische Wichtigkeit der Lokalisation des Defekts (S. 180).
    2. Die teratogenetische Terminationsperiode unter dem Gesichtspunkt notwendiger Vorbedingungen (S. 180).
      - a) Aufnahmefähigkeit der Pleurahöhle.
      - b) Offenes Foramen pleuro-peritoneale.
      - c) Freie Beweglichkeit der Bauchorgane.

3. Dieselben Vorbedingungen unter dem Gesichtspunkt der teratogenetischen „Initialperiode“; b, c, a wie unter 2 (S. 181).
  4. Historisch-kritische Übersicht im Anschluß an die Frage der Priorität von Verlagerung oder Defekt.
    - a) Die Vertreter primärer Verlagerung — und die Bedeutung der Leberhypertrophie (S. 182).
    - b) Die Vertreter eines schlechthin primären Zwerchfeldefektes — und die Bedeutung des Bauchdrucks, der Darmdrehung und Eingeweidebeweglichkeit (S. 183).
    - c) Die Vertreter ursächlicher Erklärung eines primären Defektes — und besonders die Bedeutung einer Leberhypoplasie (S. 184).
  5. Die „Dissoziation“ der Anlagen als Ursache des Defektes.
    - a) Der Begriff der Dissoziation (S. 185).
    - b) Entstehung der Dissoziation durch Rückstauung des Darmes (S. 185):
      - bei linksseitigen typischen falschen Hernien (S. 185),
      - bei rechts- und doppelseitigen typischen falschen Hernien (S. 186),
      - bei typischen wahren Hernien (S. 187),
      - bei anderen angeborenen Hernienformen (S. 187).
  6. Befunde zum Beweis der Rückstauung.
    - a) Der Verlaufsumtausch der Nn. vagi bei Grosser (S. 187).
    - b) die Verklebung zwischen Pankreas und Magen beim vorliegenden Fetus (S. 188).
  7. Die Ursachen des Nabelverschlusses:
    - Primäre Hypertrophie des embryonalen Lebermittellappens oder Amnionanomalien (S. 188).
- IV. Allgemeine Ergebnisse (S. 189).
- A. Positiver embryonaler Bauchdruck.
  - B. Abhängigkeit der Leberlappung von Nachbargebilden.
  - C. Die Bedeutung des Druckes für Peritonealverklebungen.

### Einleitung.

Bei den meisten Mißbildungen liegen nach Mall aller Wahrscheinlichkeit nach äußere Ursachen vor. Seine Hauptbeweise sind die folgenden zwei: 1. bringen unter allen Schwangerschaften nur 7%, unter allen Tubenschwangerschaften dagegen 96% pathologische Eier mit Monstra hervor. Einwandfrei beruhen diese im letzten Falle auf der Schädigung durch die Umgebung; 2. sind dieselben Mißbildungen bei Tieren durch Einwirkung auf die Eier nach der Befruchtung oder auf normale Embryonen zu erzielen.

Eine Keimvariation als Ursache wird man daher erst nach Erschöpfung jeder Erklärungsmöglichkeit durch äußere Faktoren annehmen.

Die Art der primären Ursachen festzustellen, erscheint als Endziel der Untersuchung einer Mißbildung. Vorhergehen aber muß die Rekonstruktion der formalen Genese und des kausalen Zusammenhanges zwischen den einzelnen Stadien auf Grund einer Analyse des vorhandenen Endzustandes.

Der Mangel an beliebigem Vergleichsmaterial aus anderen Entwicklungsstadien wird allerdings eine erhebliche Unsicherheit gerade über die frühesten Stadien und ersten Ursachen bedingen.

Mit dieser Einschränkung soll an einem speziellen Falle versucht werden, die Genese der angeborenen Zwerchfellhernien etwas mehr zu klären, als es trotz aller zahlreichen Arbeiten bisher geschehen ist. Darüber hinaus soll besonderer Wert darauf gelegt werden, wieweit sich aus der abnormen Entwicklung Allgemeingültiges für die normale Ontogenese feststellen läßt.

## I. Einteilung, Charakteristik und Lokalisation von Zwerchfellhernien im allgemeinen.

Die älteren Autoren (Cruveilhier) unterschieden nur angeborene und erworbene Hernien (*Hernia diaphrag. congenita* und *acquisita*), die neueren außerdem je nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines Bruchsackes „echte“ und „falsche“ Hernien (*Hernia diaphrag. vera* und *spuria*). Unter den erworbenen wie angeborenen Hernien überwiegen nach den vorhandenen Statistiken (bes. Thoma, Grosser, v. Gössnitz, Eppinger) die falschen weit über die echten, die nur 10—12% aller Fälle betragen. Nur die angeborenen Hernien entstehen durch Anomalie des Entwicklungsablaufs, haben daher hier allein Bedeutung.

Dem Bruchsack der „echten“ Hernien fehlt von den Zwerchfellschichten die Muskulatur; ihn bilden Bindegewebsgrundlage, Pleura und Peritoneum, oft unter Mitbeteiligung von nachträglich verwachsenen Nachbargeweben und Organen des Bruchinhalts, mitunter auch von Leberzellen in der Bruchsackwand. Die echten Hernien finden sich besonders an Stellen, wo schon normalerweise ein gewisser angeborener Defekt der Muskulatur besteht, so in der Larreyschen Spalte (s. Trig. sterno-costale) und im Foramen Bochdalecki (s. Trig. lumbo-costale). Solche an den wirklichen natürlichen Zwerchfellöffnungen und nach Eppinger (1911) auch die im Trig. sterno-costale werden heute nicht mehr zu den angeborenen gezählt, da sie sich nur bei älteren Individuen fanden.

Bei den „falschen“ Hernien betrifft der Defekt sämtliche Zwerchfellschichten. Sein Sitz ist meist typisch zwischen lumbalem und costalem Teil, also an der Schlußstelle des Foramen pleuroperitoneale, in allen Graden der Ausdehnung: von kleinen Lücken im normalerweise membranösen Trigonum lumbo-costale bis zu Defekten, bei denen nur die schmale Pars lumbalis und ein ganz schmales leistenartiges Rudiment vom Sternum zur seitlichen Brustwand erhalten ist, die also auch das Centrum tendineum mitbetreffen.

Auch an embryonal nicht präformierten Stellen finden sich Defekte, so etwa in Form von mehreren kleinen scharfen Löchern im Muskelteil oder Centrum tendineum.

Das Foramen oesoph. kann allein oder mit dem Hiatus aorticus in einen benachbarten Defekt einbezogen sein.

Totaler Mangel des Zwerchfells wurde nur einmal beobachtet, und zwar bei einem Monstrum (S pessa, zit. bei Lacher), kann daher füglich außerhalb dieser genetischen Untersuchung bleiben.

Echte wie falsche angeborene Hernien finden sich am häufigsten einseitig links, und zwar nach den Statistiken von Thoma, Grosser und Eppinger im Durchschnitt die echten zu rund 69%, die falschen zu rund 86% ihrer Kategorie. Dieser Unterschied beruht wahrscheinlich nur auf der geringen Zahl untersuchter echter Hernien. Dafür spricht besonders, daß die Schwankungen zwischen den Einzelergebnissen in der Gruppe der echten viel größer sind, und zweitens, daß der Einzelsatz von 83,3% aus dem größten Material von echten Hernien bei Eppinger sich stark an den der falschen annähert.

Auf den Sitz innerhalb einer Zwerchfelhälfte bezieht sich eine Statistik Liepmanns (1903): unter 236 angeborenen Hernien lagen 208 im Trigonum

lumbo-costale, aber nur 7 im Trig. sterno-costale, 16 im Centrum tend. und 5 im Foramen oesophag. Außer den Hernien im Trig. sterno-costale gelten jetzt auch die wahren Hernien im Foramen oesophag. als erworben. So überwiegen die angeborenen Hernien im Trig. lumbo-costale noch mehr, als bei Liepmann zum Ausdruck kam. Von seinen 208 Fällen im Trig. lumbo-costale waren nur 3 doppelseitig, 33 rechtsseitig, dagegen 172 linksseitig.

## II. Morphologische Analyse einer Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra im Trigonum lumbo-costale bei einem reifen weiblichen Fetus.

### A. Der Rumpf.

#### 1. Die Skoliose der Brustwirbelsäule, die Asymmetrie des Thorax und ihre perigraphische Aufnahme.

Anomalien an Kopf und Extremitäten waren nicht vorhanden, wohl aber am Rumpf. Dieser zeigt nach Entfernung der äußeren Weichteile eine größere Biegung nach links. Sie beruht entgegen dem ersten Anschein einer Totalskoliose in Wirklichkeit nur auf einer Linksskoliose der Brustwirbelsäule, wie die nachträgliche Präparation der Wirbelkörper von ventral her bewies (Abb. 2).

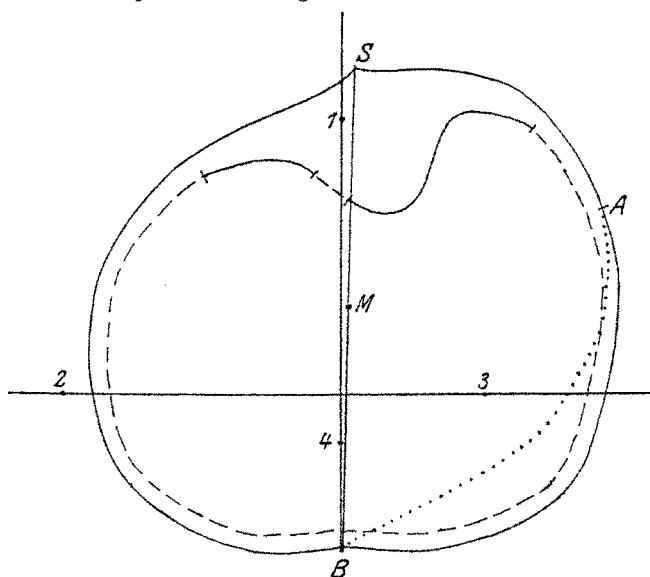


Abb. 1. Querschnitt des Brustkorbes aus der Höhe zwischen Sternalansatz der 6. und 7. rechten Rippe.

1. Projektion der Proc. spin. cerv. 7 und thorac. 12. 2. Projektion der Spina iliaca anterior sup. dextra. 3. Projektion der Spina iliaca anterior sup. sinistra. 4. Projektion der Mitte des oberen Brustbeinrandes. S Proc. spin. des Segments. B Brustbeinmitte des Segments. M Mitte zwischen S und B. A Beginn der linksseitigen Ausbuchtung. Die ausgezogenen Kurven sind perigraphisch gewonnen.

Zur exakten Darstellung der schon dem bloßen Auge wahrnehmbaren Asymmetrie wurden 9 Perigramme des Brustkorbes in verschiedenen Horizontalebene aufgenommen (Abb. 1). Bei der Einstellung hierzu war die Senkrechte die Verbindungslinie zwischen Proc. spin. cerv. 7 und thorac. 12. Die Verbindung der

Projektionen beider oberer vorderer Darmbeinstacheln ergab die Frontallinie. Die Projektionsverbindung von Proc. spin. C7/Th 12 und Mitte des oberen Brustbeinrandes steht auf der Frontallinie senkrecht und zeigt, daß die Medianebene des Thorax keine Drehung um die Längsachse erfahren hat. Schließlich wurde der innere Umfang in der Gegend der Rippenwinkel und Wirbel in

der hervorgehobenen Ausdehnung nach Eröffnung des Thorax gleichfalls mit dem Perigraphen abgenommen. Der hier als Beispiel gewählte Querschnitt aus der Höhe zwischen Sternalansatz der 6. und 7. rechten Rippe zeigt alle in Betracht kommenden Verhältnisse: links hinten einen Rippenbuckel, rechts hinten ein Rippental, ganz wie bei einer postfetalen linksseitigen Skoliose. Die tatsächlich wie dort vorhandene Wölbung rechts vorn erscheint nicht als Rippenbuckel, weil abweichend an Stelle eines zu erwartenden Rippentals links vorn die Wand hier fast ebenso stark, in anderen Querschnitten noch stärker gewölbt ist als rechts.

Die Wirbelkörper sind stärker nach der konvexen Seite disloziert als die Dornfortsätze und bilden insgesamt einen in die linke Pleura stark vorspringenden Bogen. Die Horizontalhalbumfänge sind links größer als rechts; der Unterschied geht von 1,5 cm am oberen Umfang über 1,0 cm in der Mitte (so auch in der Abb.) auf 1,8 cm in Höhe des 12. Brustwirbels. Die Zwischenrippenräume links sind weiter als rechts, so daß die Entfernung der 1. bis 10. Rippe links 10,5 cm, rechts nur 9,5 cm beträgt. Die linke Thoraxwand ist also in jeder Richtung stärker ausgedehnt als die rechte.

Sollte der Querschnitt Verhältnissen bei postfetalen Skoliosen entsprechen, so müßte in Abb. 1 der linke Umfang etwa in der durch Projektion der Gegenseite über *M* hinaus erhaltenen punktierten Linie verlaufen. Durch die Ausbuchtung der Strecke *AB* wird die durch die Schrägverschiebung bedingte Flächenverkleinerung kompensiert, ja die linke Hälfte der Segmentfläche vergrößert.

## 2. Vergleich mit normalen Neugeborenen.

### a) Rumpfform und Rauminhalt.

Man kann daher von der Schrägverschiebung absehen und Quer- und Sagittaldurchmesser einem Vergleich zugrunde legen. Dieser ist notwendig zur Analyse der Formeigentümlichkeiten, die die Grundlage zu einem Urteil über die Beziehungen zwischen Hernie und Anomalie der Rumpfform schaffen soll.

Schon für das bloße Auge besteht ein wesentlicher Formunterschied. Der seitliche Brustumriß der Norm zeigt zwei von der größten Breite (12. Rippe, Axillarlinie) nach oben konvergierende fast gerade Linien, so daß die Frontalansicht des Rumpfes rautenförmig ist. Beim vorliegenden Fetus sind diese Linien lateral konvex, besonders stark links, und damit, abgesehen von der Asymmetrie, der Rumpfumriß mehr längsoval.

Genaue Messungen ergaben: In der Höhe der 5. Rippe (Axillarlinie) ist der Thorax des vorliegenden Fetus absolut breiter als bei gleich großen und relativ breiter als bei größeren normalen Neugeborenen, in Höhe der 12. Rippe etwa normal breit. In Nabelhöhe ist die Rumpfbreite absolut und relativ schmaler.

Während in der Norm die auf der Muskelschicht gemessene Bauchbreite in Nabelhöhe 0,8 bis 1,1 cm größer ist als die Mittelbrustbreite, ist sie beim vorliegenden Fetus noch um 0,2 cm kleiner, also beide fast gleich, entsprechend dem längsovalen Umriß. Die Sagittalausdehnung ist in den 3 Höhen absolut und relativ größer als bei normalen Feten, am stärksten in Höhe der 12. Rippe.

Die Vergrößerung der queren und sagittalen Brustdurchmesser ist um so bemerkenswerter, als der vorliegende Fetus im Gegensatz zu den meisten verglichenen normalen Neugeborenen nicht geatmet hatte.

In der Norm ist der Sagittaldurchmesser in der Höhe der 5. Rippe ziemlich erheblich kleiner als die Breite, der Thorax also einem abgeplatteten Kegel ähnlich.

Beim vorliegenden Fetus dagegen ist der Sagittaldurchmesser dem Breiten-durchmesser stark genähert. In Verbindung mit der anomalen Wandwölbung wird damit der Thorax mehr tonnenförmig und, da beide Durchmesser vergrößert sind, sein Rauminhalt größer als in der Norm.

Der Rauminhalt des Bauches wird durch diese Formänderung jedenfalls nicht wesentlich beeinflusst, da zwar die Breite kleiner, dafür aber die Sagittale größer geworden ist.

#### b) Längenentwicklung der unteren Körperhälfte.

Der Nabel steht auch beim vorliegenden Fetus in normaler Höhe.

Die Vergleichung des Verhältnisses der Sternumlänge zum Abstand: unteres Sternumende-Symphysenoberrand bei etwa gleichgroßen normalen Neugeborenen ergibt, daß der vorliegende Fetus die relativ größte Bauchlänge hat (73,2% der Rumpflänge gegen durchschnittlich 72% in der Norm).

Nach beiden Feststellungen ist die untere Körperhälfte keinesfalls zurückgeblieben. Doch beweist die relativ große Bauchlänge auch kein übernormales Längenwachstum, wie die Untersuchung der Genese zeigen wird. Der Bauchraum ist hiernach scheinbar in der Längsrichtung erweitert.

### B. Das Zwerchfell.

#### 1. Der Defekt.

Zur Vollendung der Analyse von Cavum pectoris und abdominis wird entgegen der Präparationsfolge das Zwerchfell schon hier dargestellt.

Rechts sind Ursprung und Teile normal. Die linke Hälfte zeigt einen vom Foramen oesophageum zur seitlichen Brustwand sich verbreiternden Defekt von 5 cm Breite und 4 cm Tiefe. Er ist fast birnförmig, da die mit Arcus lumbocostalis med. und lat. erhaltene Pars lumbalis von den nach links tordierten Wirbeln vorgewölbt wird. Der muskulöse Ring des Foramen oesophag. ist vorhanden. Von hier zieht, breit beginnend, ein sichelförmiges ventrales Rudiment lateralwärts bis zur Knorpelknochengrenze der 10. Rippe. Von der 11. und 12. Rippe empfängt es keine Ursprungszacken. Es enthält medial den Rest des Lobus sinister vom Centr. tendineum; der andere Abschnitt ist muskulös mit zum Teil sehnigem Rand. Das vordere Rudiment umfaßt so die Pars sternalis und einen ventralen Streifen der Pars costalis und entspricht entwicklungsgeschichtlich dem vom Septum transversum stammenden „Herzboden“ (Broman) mit einem peripherischen von der Thoraxwand stammenden jüngeren Anteil. In der Pars lumbalis ist (außer dem entsprechenden jüngeren Anteil) der mediale Teil des Sept. pleuro-peritoneale, d. i. die caudale Begrenzungsfalte der linken Pleura ausgebildet.

In dem defekten hinteren Teil der Pars costalis und dem seitlich-hinteren Abschnitt des Lobus sin. centr. tend. fehlt außer dem betreffenden jüngeren Anteil das Derivat des Septum pleuro-peritoneale lateral vom For. pleuro-peritoneale. Also die ganze Plica pleuro-peritonealis (s. Urnierenfalte) ist nicht entwickelt.

## 2. Form und Hochstand und ihre Bedeutung für die Leibeshöhlen.

Das Zwerchfell ist stark abgeflacht. Seine Ursprungslinie läuft rechts vom unteren Ende des Schwertfortsatzes etwa horizontal bis zum lateralen Ende des 7. Rippenknorpels, wo sie rechtwinklig caudalwärts umbiegt. Von ihrem horizontalen Teil geht das Zwerchfell selbst fast horizontal nach hinten, im medialen Abschnitt sogar gleich caudalwärts geneigt. Entgegen der Norm ist daher eine Pars verticalis erst lateral, nicht ventral vorhanden. Eine eigentliche Kuppel fehlt auch rechts; die Pars horizontalis ist im Gegenteil etwas konkav infolge der Auflagerung des Herzens.

Links läuft die Ursprungslinie des ventralen Rudiments gleichmäßig absteigend zum lateralen Ende des 10. Rippenknorpels. So liegen beide Rudimente in einer sich von medial-ventral-kranial nach lateral-dorsal-caudal neigenden Ebene.

Der Mangel einer ausgebildeten Kuppel bedeutet einen erheblichen Tiefstand des Zwerchfells: der kranialste Punkt liegt hinter dem unteren Ende des Schwertfortsatzes (sogar der hintere Teil der Pars horizont. rechts steht etwas tiefer), während nach dem Vergleich mit normalen, in gleicher Weise formogehärteten Neugeborenen das Zwerchfell meist in Höhe des Sternalendes der 4. bis 7. Rippe steht.

Oben war die Vergrößerung des Thorax und damit des Cavum pectoris in transversaler und sagittaler Richtung nachgewiesen. Der Tiefstand des Zwerchfells und besonders

seine caudalgerichtete mediale Abschrägung bedeuten eine Vergrößerung auch der Längsachse. Das Cavum pectoris ist somit gegen die Norm allseitig erweitert.

Die aus der Zunahme der äußeren Bauchstrecke vermutete Längenvergrößerung des Cavum abdominis wird durch die Eigentümlichkeiten des Zwerchfells bedeutend überkompensiert. Dieser letzte Umstand bedingt eine wohl erhebliche Verkleinerung des Cavum abdominis gegen die Norm.

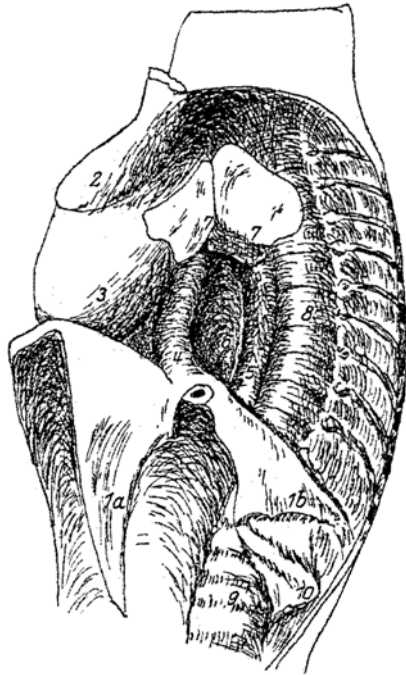


Abb. 2. Mediale Wandung der linken Pleurahöhle.

1. Zwerchfell, a) vorderes, b) hinteres Rudiment.
2. Thymus. 3. Herz. 4. Oesophagus. 5. Aorta.
6. Der „Mediastinalrecessus“. 7. Linke Lunge.
8. Skoliotische Brustwirbelsäule. 9. Lendenwirbelsäule. 10. Musc. psoas, durchschnitten.

## C. Die Eingeweide.

Die Ebene durch die Rudimente stelle für die Beschreibung des Fetus links die Grenze zwischen Bauch- und Brustraum dar. Dann enthält der Bauchraum: den Hauptteil der Leber, Colon descendens und sigmoideum, Pankreaskopf, Duodenum, Nieren, Nebennieren, Ovarien, Uterusfundus, Harnblase. Alle übrigen Bauchorgane liegen in der linken Pleurahöhle, während die Brustorgane in die rechte Thoraxhälfte verlagert sind.

## 1. Der Bauchraum.

### a) Die Leber.

Abnorme Lage, Furchen und Lappen. Ein 2 cm breiter und 4 cm langer Teil des linken Lappens schlägt sich um das ventrale Zwerchfellrudiment

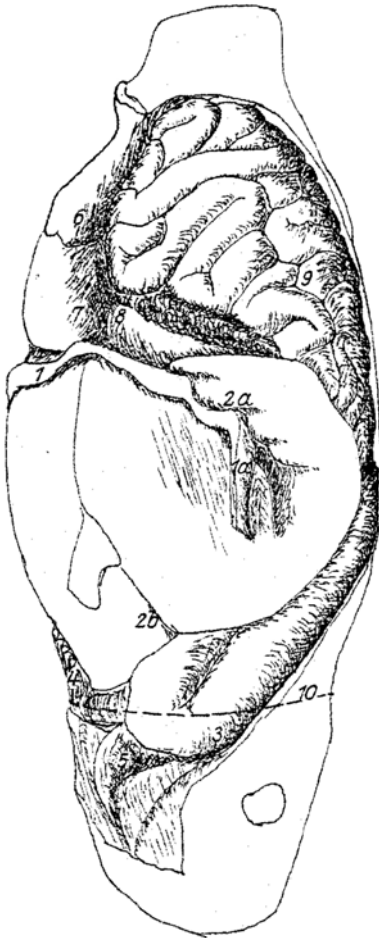


Abb. 3. Bauch- und Brustsitus von vorn und links.

1. Schnittfläche des Zwerchfells, a) herabhängendes Ende des ventralen Rudiments.
2. Leber, a) ihr Pleuralappen, b) Fiss. v. umb.
3. Colon descendens-sigmoideum. 4. Rechte Tuba uterina. 5. Harnblase. 6. Thymus. 7. Herz.
8. Magen mit Omentum majus. 9. Jejunum. 10. Höhe der Spinae il. ant. sup.

in die Pleura um, mit einer dementsprechend medial tiefer werdenden Furcha gegen den Hauptteil abgesetzt; er reicht kranial knapp bis zur Höhe der Schwertfortsatzmitte, medial bis zur Mamillarlinie. Der untere Leberrand steht rechts nur 0,2 cm über der Spin. il. ant. sup. und 2,0 cm unter der normal hohen Nabelmitte, während er bei den verglichenen normalen Neugeborenen meist beträchtlich kranial vom Nabel liegt, höchstens die Nabelmitte erreicht. Die Gesamthöhe der Leber Vorderfläche beträgt 9 cm. Von ihrer Mitte,  $2\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Nabels, läuft die ursprünglich mediane und bei der Geburt sonst auf der Vorderfläche fast ganz reduzierte Fiss. ven. umb. schräg nach links abwärts und verschiebt hier und auf der Unterseite die Grenze beider Lappen weit nach links. Die Vergrößerung betrifft also am wenigsten den medianen, viel mehr die lateralen Abschnitte, und zwar besonders den rechten Lappen. Der Proc. caudatus ist zu einem besonderen, sich zwischen Gallenblase und Porta schiebenden Lappen hypertrophiert. Die Impressionen sämtlicher Nachbarorgane ergeben sich aus dem abnormen Situs von selbst; stets erscheint die Leber als das passive Organ.

Anomale Ligamente. 1. Das Ligamentum hepato-cavo-suprarenorenale bildet in Fortsetzung des rechten Lig. coron. eine einheitliche, sehr breite Anheftungsfläche, die auf der medialen Seite der rechten Niere fast bis zu ihrer Mitte herabsteigt.

2. Als modifiziertes Rudiment des Lig. coron. sin. zieht ein kurzes derbes Band vom untersten medialen Rand des umgeschlagenen linken Lappens zum Rudiment des Lobus sin. centr. tend. gegenüber.

3. Ein Lig. hep.-duod. inferius bildet eine caudale Vergrößerung des normalen Lig. hepat.-duod.

Größe der Leber. Sie ist viel kleiner, als sie in situ erscheint, da die Eigentümlichkeit des Zwerchfells kranial-dorsal den aufnahmefähigen Raum außer-



ordentlich beschränkt. Sogar der umgeschlagene Lappenteil links beteiligt sich am Tiefstand der oberen Fläche. Das Volumen überragt mit 185 ccm den Durchschnitt von etwa 135—150 ccm bei normalen etwa gleichgroßen Neugeborenen, steht aber anscheinend noch an der normalen oberen Variationsgrenze. Denn ein Neugeborener des Vergleichsmaterials hatte ebenfalls ein Lebertvolumen von 185 ccm, aber bei normal ausgebildetem Zwerchfell und normalen Eingeweiden.

#### b) Nieren und Colon descendens-sigmoideum.

Der kraniale Pol der linken Niere steht etwa in Höhe der 12., der der rechten in Höhe der 11. Rippe. Abgesehen von dieser Vertauschung gleicht dieser Stand etwa dem gewöhnlichen (wenn auch schon in der Norm Nierenlage und -länge stark variiert). Der caudale Pol liegt beiderseits 0,2 cm caudal der Crista iliaca (in der Norm durchschnittlich etwa 0,5 cm darüber). Die geringere Länge der linken Niere ist durch schrägere Lage vorgetäuscht. Danach besteht kein anomaler Tiefstand der Nieren als solcher, sondern nur eine gegen die Norm größere Länge.

Außer der unmittelbaren Berührung mit der Leber und dem Fehlen der Flex. coli sin. besitzen Colon sigmoid. und descend. und ihre Peritonealüberzüge keine Besonderheiten. Den Anfang des Colon descendens bezeichnet die Stelle, wo es vor dem oberen Nierenpol unter dem Dünndarmpaket aus der linken Pleura hervorkommt und caudalwärts umbiegt.

#### c) Duodenum und Eingang der Bursa omentalis.

Das Duodenum liegt gänzlich links der Medianlinie, die Konvexität seines Hufeisens nach links wendend. Das bedingt zwei anomale Zwischenflexuren, die nach rechts sehen: die erste zwischen der auch nach links verlagerten Pars pylorica des Magens und Pars sup. duodeni, so daß beide fast parallel liegen; die zweite zwischen horizontalem und ansteigendem Teil der Pars inf. duod. Pars sup. bis inf. horizontalis sind in einer fast frontalen Ebene an die Ventralseite des nach links-kranial gewendeten Gefäßpankreasstiels (Vogt) geheftet; dagegen ist die von unten auf seine Rückseite links neben dem Mesocolon transversum laufende Pars inf. ascend. freier befestigt. Die kranialwärts gerichtete Flexura duodeno-jejunalis liegt schon in der Pleura. So besteht eine eigentliche radförmige Umkreisung des Gefäßpankreasstiels nicht mehr. Eine Verklebung zwischen Duodenum und seiner Umgebung besteht nirgends. Das schon genannte Lig. hep.-duoden. inferius zieht als breite, im Durchschnitt dreieckige Mesenterialverbindung zur unteren Zwischenflexur, von wo eine schmale Peritonealfalte zum Unterrand der Pars inf. horizontalis ausläuft.

Durch das akzessorische Lig. hep.-duoden. inf. ist das Foramen Winslowi gegen die Norm caudalwärts verlagert. Es führt in einen großen Peritonealrecessus hinter dem vergrößerten Processus und Lobus quadratus; in den vergrößerten Recessus superior bursae omentalis. Von hier geht zwischen der Kardia und Pars pylorica, die einander dicht genähert sind, eine enge Öffnung in die eigentliche Bursa.

## 2. Die Brusthöhle.

### a) Das Mediastinum und die „Mediastinalbucht“.

Keines der in die rechte Thoraxhälfte verlagerten Organe überschreitet die Medianebene nach links.

Die Thymus reicht mit ihrem linken Lappen bis zum 4. rechten Sterno-Costalgelenk; der rechte Lappen zieht mit seinem unteren Rand von der Knochen-Knorpelgrenze der 2. Rippe horizontal zwischen Pleura und Perikard bis zur hinteren Axillarlinie, wo er der Lunge anliegt.

Das Herz, der Herzbeutel und die großen Gefäßstämme sind normal gebildet. Eine vom unteren Sternumende schräg nach rechts aufwärts zum Unter- rand der 3. Rippe ziehende Linie bezeichnet die medial-vordere Grenze der An- lagerung des Herzens an die rechte Brustwand und gleichzeitig die weit nach rechts verschobene vordere Grenze der linken Pleura. Diejenige der rechten Pleura zieht über die vordere Herzfläche in leichter S-Linie herab, so daß zwischen beiden Pleuren in annähernd dreieitigem Feld das Perikard unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Von Perikard und Pleura bedeckt, berührt das Herz die seitliche Brustwand in großer Ausdehnung bis zur hinteren Axillarlinie.

Der Verlauf der Nn. phrenici zeigt keine Besonderheiten.

Ein Cavum mediast. posterius ist unterhalb der Trachealteilung nicht vorhanden (Abb. 2). Herz und der über die Mitte der hinteren Herzfläche her- unterziehende Oesophagus entfernen sich caudalwärts zunehmend von der Wirbelsäule und Aorta. Diese ist auf die rechte Seite der Wirbelsäule verlagert. Dazwischen schiebt sich eine Nebenhöhle der linken Pleura. Die Wülste von Aorta und Oesophagus teilen sie in eine von Herz, linker Lunge, Wirbelsäule und Zwerchfell etwa dreieitig begrenzte Eingangsbucht und einen eigentlichen „Mediastinalrecessus“, der sich sogar noch in den dorsalen unteren Teil der rechten Pleurahöhle vorwölbt. Dicht hinter dem Foramen ven. cav. erreicht der Oesophagus das Zwerchfell, biegt hier nach links um und liegt bis zum Fo- ramen oesoph. auf dem Zwerchfell selbst.

### b) Die rechte Pleurahöhle und rechte Lunge.

Die rechte Pleurahöhle ist infolge der Rechtslagerung von Herz und Thymus und des Vordringens des Mediastinalrecessus verkleinert und nicht ausdehnungs- fähig. Die normal gelappte rechte Lunge ist atelektatisch und bedeutend hypo- plastisch (14 cm gegen 28 cm einer atelektatischen Lunge eines perforierten, etwa gleich großen Fetus). Caudal-dorsal trägt die Medialfläche eine Impres- sion des Mediastinalrecessus.

### c) Linke Pleurahöhle.

Die Vergrößerung des Brustraumes und besonders seiner linken Querschnitts- hälfte war bereits nachgewiesen. Hieraus und aus der Rechtsverschiebung der linken Pleura mediastin. ergibt sich eine wirkliche Erweiterung der linken Pleura- höhle.

Die linke Lunge ist rudimentär; ihre beiden Lappen sind wie das Me- diastinum post. caudal auseinandergespreizt, etwa 2 cm lang, der hintere etwas breiter als der vordere.

Der Magen liegt auf dem linken Leberlappen, medial davon auf dem vorderen Zwerchfellrudiment und zum Teil in der Pleuranebenbucht, ungefähr in einer querstehenden, von vorn-oben nach hinten-unten geneigten Ebene. Die Pars abdom. des Oesophagus biegt um die linke Spange des erhaltenen Muskelringes des Foramen oesophageum scharf kranialwärts zur Kardia um. Dicht links und etwas caudal von dieser liegt der Pylorus; so wird die nach hinten-unten gewendete kleine Kurvatur zu einem engen U, das Oment. minus zu einer schmalen Zunge des Lig. hepato-duodenale. Die große Kurvatur berührt im Bereich des Corpus die vordere Brustwand, biegt links mit der Pars pylorica fast rechtwinklig nach dorsal-caudal-medial in die Tiefe ab, medial neben der Herzspitze ebenso schräg nach dorsal — rechts zum Fundus. Dieser liegt in der Nebenbucht der Pleura, vom Oesophagusende eine längliche Impression erhaltend, erreicht von der Milz bedeckt aber nicht den Grund des Recessus. Vom rechts liegenden Fundusscheitel läuft das Ende der großen Kurvatur als unterer Rand quer nach links zur Kardia. So sind die Flächen des Magens gegen die Norm vertauscht. Seine caudal-ventrale Fläche entspricht der kranial-ventralen der Norm, seine kranial-dorsale der caudal-dorsalen der Norm. Die embryonale Linkswendung ist damit aber auch hier vollzogen.

Die Milz (Abb. 5). Extremit. sup. und inf. sind gegen die Norm vertauscht. Ihre Konvexität füllt die Mediastinalbucht der linken Pleura aus, von Oesophagus und Aorta eine Rinne erhaltend. Ihre Konkavität überdacht helmartig vorn-unten den Magenfundus, links-unten den Pankreaschwanz mit anschließendem Corpusabschnitt, links-vorn-oben den Anfang des Kolonbogens.

Colon ascendens - transversum (Abbild. 4). Trotz des gegen die Norm abweichenden Verlaufs seiner Abschnitte sollen die normalen Benennungen beibehalten werden. Das Coecum liegt vor dem Ileumende links vom vorderen Lungenlappen, während der Proc. vermiform. in die Dünndarmschlingen gebettet ist. In der Nische von Vorderfläche des oberen Milzendes, Herz und Magen beginnt das Colon ascendens und ruht, sackartig erweitert, auf dem Zentrum des Magencorpus. In einem plötzlich sich verjüngenden Abschnitt dorsal der Pars pylorica macht das Kolon eine scharfe Biegung medialwärts, die „Kolonknie“ genannt sei, steigt etwa 2 cm bis unter das obere Milzende und wendet sich hier in sagittale und fast horizontale Richtung, liegt im dorsalen Abschnitt dieser Strecke neben der Wirbelsäule, biegt rechtwinklig um und läuft in

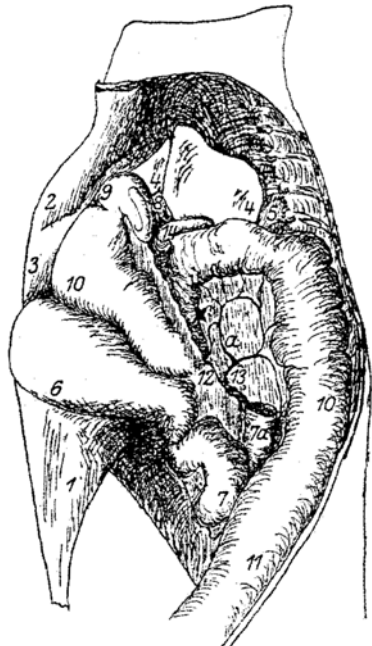


Abb. 4. Situs, tiefere Schicht, von links.

1. Vorderes Zwerchfellrudiment, herabhängend. 2. Thymus. 3. Herz. 4. Linke Lunge.
5. Wirbelsäule. 6. Magen (das Omentum majus ist weggelassen). 7. Duodenum, a) durchschnittenes Pars inf. ascend. 8. durchschnittenes Ileumende. 9. Coecum mit Proc. vermif. 10. Colon ascendens-transversum.
11. Colon descendens. 12. Durchschnittenes Mesenterium commune. 13. Arteria colica media im Mesenterium des Kolonbogens.
- a) Ramus colicus (Waldeyer), x Grenze zwischen Colon ascendens und transversum.
14. Milz, oberes Ende.

der Rinne der Rippenwinkel zum Colon descendens. Der ganze Abschnitt vom „Kolonknie“ bis hierher heiße der „Kolonbogen“. Die genaue Grenze zwischen Colon ascendens und transversum, i. e. die Stelle der Flexura coli dextra der Norm, läßt sich bestimmen, falls die Gefverteilung eine typische ist (Waldeyer und Vogt). Hierzu wurde die Art. mesenterica sup. injiziert. Die Arteria colica media teilt sich bald in zwei Hauptäste: der hintere versorgt den dorsalen Kolonbogen mit zwei Zweigen, deren absteigender mit dem — nicht injizierten — Gebiet der Art. mes. inf. in großer Arkade anastomosiert; der vordere Hauptast, Ram. colicus (Waldeyer), schickt einen Zweig oralwärts am Kolon zur Anastomose mit der Art. ileo-colica, während der andere dorsal aufsteigend mit dem aufsteigenden Zweig des ersten Hauptastes anastomosiert.

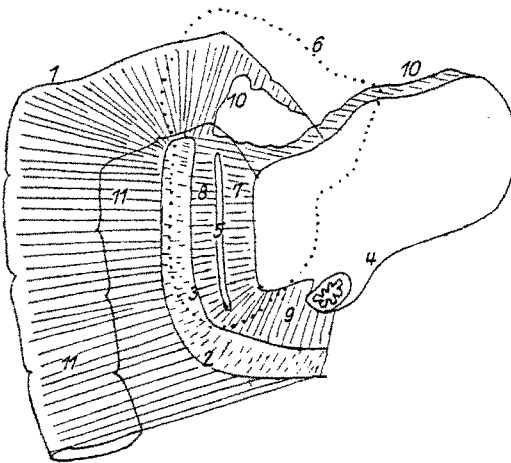


Abb. 5. Halbschematische Medialansicht der Bursa omentalis und der umgebenden Organe.

1. Kolonbogen. 2. Dorsal-caudale. 3. mediale Kante des Pankreas. 4. Magen. 5. Milzhilus. 6. Umriß der bedeckenden Milz. 7. Lig. gastro-lienale. 8. Lig. pancreatico-lienale. 9. Magen-Pankreas-Platte. 10. Schnittsaum des ventralen Abschnittes des Oment. maj. 11. Dorsal-medialer Abschnitt des Oment. maj.

Es fehlen eine selbständige Art. colica dextra (nach Waldeyer in über 50% normal) und eine Art. colica media accessoria wie beim Fall I des Coecumhochstandes bei Vogt. Bei diesem Verteilungstypus weist bei Waldeyer die Teilungsstelle des Ram. colicus auf die Flexura coli dextra. Da er im vorliegenden Fall etwas aboral des „Kolonknies“ an das Kolon tritt, liegt hier die Grenze. Das Kolonknie entspricht danach auch nicht der Flexura coli media (Vogt), die noch aboral der Flexura coli dextra liegt, sondern es ist eine durchaus sekundäre Bildung.

Jejuno-ileum. Es fällt die noch freie Außenzone der Pleura bis in die Kuppel, die bisher beschriebenen Organe bedeckend.

Das Ileumende ruht neben dem Vorderlappen der linken Lunge auf der Vorderseite des oberen Milzendes. Die Hauptschlingengruppen des Gesamtdnndarms (Mall) sind gut abgrenzbar. Die Spiraldrehung des Ileumendstckes (Vogt) in der Pleurakuppel ist der Norm entgegengesetzt gerichtet.

Mesenterium commune. Von der Wurzel des Gefpankreasstiels läuft die Ursprungslinie für das bewegliche Mesenterium des Kolonbogens horizontal über die Pars lumbalis zum oberen Nierenpol. Es steht sagittal und vertikal und geht unter dem Kolonknie in das aus dem „Stiel“ senkrecht aufsteigende, gewissermaßen aus seiner Verbreiterung entstehende große Mesenterium über, an dem links Jejuno-ileum und medial Colon ascendens gemeinsam haften. Beide Gekrsbltter bilden so ein „Mesenterium commune“, das dem Gekröse der embryonalen Nabelschleife entspricht.

Das Pankreas (Abb. 5 und 6) liegt tief verborgen. Cauda und Corpus

grenzen lateral an das Mesocolon, medial-vorn an den Magen, medial-hinten an die Milz. Sie besitzen drei entsprechende Flächen und eine mediale, hintere und vordere Kante. Vom Caudascheitel in der Mitte des Milzhilus zieht das Pankreas abwärts nach vorn und lateral, mit der vorderen Kante dem Unterrand des aufsteigenden Kolonbogens folgend. Am unteren Milzende biegt der mediale Rand ventralwärts um als unterer Rand der medial-vorderen Fläche, der noch etwas weiter caudal liegt als der Unterrand des Fundus. Die medial-vordere Fläche bildet neben dem Fundus einen Teil der Seitenwand, dann zwischen Kardia und Pylorus den Grund der Bursa omentalis. Das Caput ist mit dem Gefäßstiel nach links abgelenkt.

Bursa omentalis (Abb. 5 und 6). Das Lig. gastrolienale entspricht der Norm. Ein schmales Lig. pancreatico-lienale zieht von der medialen Pankreas-kante zu der ihr parallelen Strecke des Milzhilus. Caudal gehen beide Ligg. über in eine gleichfalls fast vertikale, breit auf dem Peritoneum des Vorderteils der Pars lumbalis angeheftete und nur künstlich zu lösende Platte zwischen dem medial-unteren Pankreasrand und dem Fundusunterrand. Dieser Platte und dem Lig. pancreatico-lienale zusammen sind in der Norm das Lig. phrenico-lienale und der kranial vom Pankreas breit mit der Bauchrückwand verschmolzene Teil der Bursawand homolog. Das tiefe Bursablatt entspringt wie in der Norm von der ventralen und abweichend von der Norm auch von der dorsalen, dem Margo inf. der Norm entsprechenden Pankreas-kante. Am Pol der Cauda hängen beide Ursprünge zusammen. Die tiefe Platte dehnt sich dorsal weit aus und ist mit der medialen Fläche des Mesocolons und des ganzen Kolonbogens verklebt. An seiner Peripherie geht aus ihr das Omentum majus wie in der Norm hervor. Sein ventraler Teil liegt auf der Magenoberfläche und inseriert normal an der großen Kurvatur, hier einen gerefften Saum bildend. Sein dorsaler Abschnitt, dem des tiefen Bursablattes in der Ausdehnung genau entsprechend und medial von ihm, setzt sich wie dieses abweichend der Norm an die hintere Pankreas-kante. Über der Cauda hängen die Insertionslinien der Omentumabschnitte durch Vermittelung der Ligg. pancreatico- und gastro-lienale zusammen. Caudal gehen beide Dorsalplatten in Höhe der Ursprungslinie des Mesocolons ineinander über, gegenseitig bis auf einen kranialen Recessus verklebt, der über der Cauda mit dem ventralen Bursaspalt kommuniziert. Dieser ist abweichend von der Norm durch sekundäre Verwachsung zwischen Pankreas

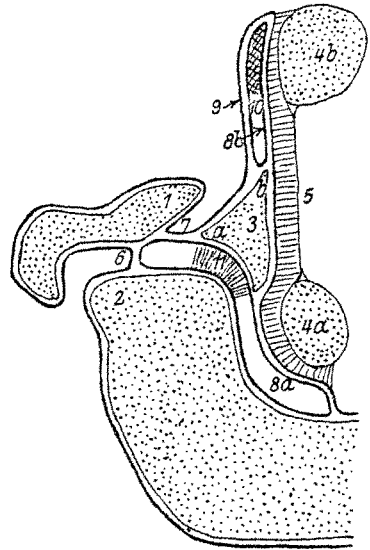


Abb. 6. Halbschematischer Querschnitt durch die Bursa omentalis und die umgebenden Organe.

1. Milz. 2. Magen. 3. Pankreas, a) mediale, b) dorsale Kante. 4. Kolonbogen, a) ventraler, b) dorsaler Schenkel. 5. Mesocolon. 6. Lig. gastrolienale. 7. Lig. pancreatico-lienale. 8. Tiefes Bursa-Blatt, a) ventraler, b) dorsaler Abschnitt. 9. Dorsal-medialer Abschnitt des Omentum majus. 10. Teilweise obliterierter dorsaler Bursa-Recessus. 11. Sekundäre Verklebung von Pankreas und Magen.

und Fundus verkleinert. Kranial vom Kolonknie liegt ein kleines Omentum colicum Halleri am Colon ascendens.

Im Bereich der rechten (!) Hälfte des 11. Brustwirbels und auf der 11. Zwischenwirbelscheibe ist hinter dem medialen Pankreasrand die mediale Peritoneallamelle mit der Pleura verklebt. Zusammen mit der ventral anschließenden Anheftung der Magen-Pankreasplatte entsteht so ein kleines, etwa dreiseitiges Feld als einzige Stelle, an der die Bursa mit der Wand verbunden ist.

### III. Die Genese.

Das eingangs umschriebene Ziel erfordert eine kritisch analysierende Darstellung. Sie wird die vorliegenden morphologischen Tatsachen teils unmittelbar verwerten, teils in Hinblick auf allgemeine Grundbedingungen, teils endlich bei der Besprechung früherer Autoren. Zwar soll möglichst die formale Genese der kausalen vorangestellt werden, doch würde sich ohne größere Wiederholungen diese Scheidung nicht streng durchführen lassen, da einmal ein unter die formale Darstellung gehörender Wachstumsvorgang im neopigenetischen Sinne kausaler Teilfaktor einer anderen „abhängigen Differenzierung“ sein kann, und da zum anderen mitunter von einer möglichen Ursache auf die abhängige mögliche Entwicklung geschlossen werden wird.

#### A. Die Rumpfmißbildung als Folge des Innendruckes.

##### 1. Die Erweiterung des Thorax.

Die formale Frage nach der Priorität von Rumpfmißbildung oder Hernie wird sofort zur kausalen, ob beide voneinander oder von gemeinsamer dritter Ursache abhängig oder vielleicht gänzlich beziehungslos sind. Hier ist genauer zu unterscheiden zwischen der Erweiterung des Brustkorbes und der in gewissem Gegensatz dazu stehenden, mit der Schrägverschiebung des Thorax näher zusammengehörenden Skoliose.

Einwandfrei ist die Erweiterung die Folge des Eindringens der Bauchorgane — etwa vom Ende des dritten Monats an (wie hier vorweggenommen sei). Die „Raumbeschränkung“ führte erstens zur Vergrößerung des Horizontalumfanges mechanisch durch Rippenhebung — und damit auch zu der festgestellten abnormen äußeren Bauchlänge (siehe S. 142); zweitens in funktioneller Anpassung zur größeren Ausdehnung der linken Thoraxseite in vertikaler und durch ihre ventrale Ausbuchtung auch horizontaler Richtung; drittens mechanisch zur Verdrängung des Mediastinums und Behinderung der Ausbildung der linken Lunge zur Zeit ihres wesentlichsten, vom dritten Monat an erfolgenden Wachstums. „Raumbeschränkung“ zwischen sich berührenden Dingen bedeutet aber nichts anderes als Druckerhöhung. Offenbar ist die Lunge auf einen niedrigeren Druck angelegt. Die Entwicklung der rechten Lunge zeigt, daß der Druck in der rechten Pleura nur wenig erhöht gewesen sein kann; die Perikardbefestigung an den großen Gefäßen und auf dem Zwerchfell hielt bald die Verdrängung des Mediastinums auf. Der höhere Druck aber in der linken Pleura war kein anderer als der Abdominaldruck der Norm. Ahlfelds Standpunkt gegenüber, daß, solange das Fruchtwasser den Fetus umgibt, kein Druckunterschied zwischen Brust- und Bauchhöhle bestehen könne, ist damit bewiesen,

daß in der Norm tatsächlich etwa vom Ende des dritten Monats ein gegen die Pleurahöhle positiver Abdominaldruck herrscht. Der Druck in der Brusthöhle kann allerdings nicht niedriger sein als der des Fruchtwassers, wohl aber der im Abdomen höher, da etwa von Mitte des dritten Monats an die erfolgte Ausbildung der Muskulatur das Zwerchfell und die Bauchwand widerstandsfähig genug macht.

## 2. Die Brustskoliose und Schrägverschiebung des Thorax.

Da eine Skoliose in jeder fetalen Periode entstehen kann, vermittelt ihr formales Dasein allein keinen Schluß über das zeitliche Verhältnis zur Hernienbildung. Ein Zusammenhang beider erscheint schon dadurch gesichert, daß in der Literatur die Kombination von linksseitiger Hernie und Linksskoliose mit Rechtslagerung der Aorta wohl bekannt ist. Cruveilhier hielt die Skoliose für abhängig von der Aortenlage; durch dieses Zwischenglied wäre sie letzten Endes eine Folge der Hernie. Die Verschiebung der Aorta hätte aber in der späten Zeit ihres Entstehens keinesfalls einen solchen Einfluß auf die Wirbelsäule haben können, da der Druck durch die Organe auf der anderen Wirbelseite ebenso groß war.

Eine gemeinsame Ursache in metamerer einseitiger Schädigung zu suchen, würde zu dem Widerspruch führen, daß die Skoliose den Sitz der Schädigung etwa in Höhe der unteren Brustwirbel der rechten, der Zwerchfeldefekt dagegen auf der linken Seite verlangte.

Ein von rechts wirkender äußerer Druck könnte zwar die Skoliose, nicht aber gleichzeitig den Defekt bewirkt haben.

Da die Hernie auch nicht als Folge einer ursprünglichen Skoliose zu erklären ist, muß sie schließlich doch als primär und Ursache der Skoliose angesehen werden. Da diese sich auf den Thorax beschränkt und an dem letzteren in der Erweiterung bereits ein umgestaltender Einfluß der Hernie, d. h. des Organinnendruckes, zu erkennen war, so ist schon dadurch wahrscheinlich, daß auch die Skoliose und Verbildung des Thorax auf dem Innendruck beruht. Dieser wirkte in dreifacher Weise. Erstens: aus dem quergerichteten Druck auf die linke Brustinnenwand mit dem Mediastinum als Stützfläche entstand ein direktes Biegemoment, indem durch die Rippen die Wirbel mehr nach links gezogen wurden, und zwar durch Summation die mittelsten am stärksten, mit sekundärer Torsion. Zweitens wurden in sagittaler Richtung entsprechend der ventralen linken Wandausbuchtung die Rippenanfänge dorsalwärts gedrängt, dadurch die Wirbel nach links tordiert und infolge der Koppelung von Torsion und Skoliose die Wirbelsäule mittelbar gebogen. Drittens bewirkte die von der Füllung der linken Pleurahöhle unmittelbar abhängige Vertikaldehnung der linken Brustwand durch das Auseinanderweichen der linken Rippen eine Entspannung an der linken Seite der Wirbelsäule mit relativer Stauchung an ihrer rechten Seite und damit wieder direkt Biegung, dann Torsion. Alle drei Momente unterstützen sich also; die mit der Skoliose verknüpfte Schrägverschiebung des Thorax ergibt in der durch sie zunächst bedingten Raumverkleinerung das einzige Gegenmoment, das aber durch die unabhängig entstandene Thoraxerweiterung wieder aufgehoben ist. Umgekehrt wie bei der postfetalen Skoliose

ist also die Einwirkung auf die Thoraxwand das Primäre. Insbesondere ist die Erweiterung der Zwischenrippenräume hinsichtlich des dritten Moments nicht Folge, sondern Teilursache der Skoliose. Als infolge der Linkstorsion der unteren Brustwirbel und der Rechtsdrängung des vorderen Mediastinums das hintere auseinanderwich, wirkte wieder die Einkeilung von Fundus und Milz in den Mediastinalrecessus als Unterstützung der Wirbelsäulenbiegung.

Die Ableitungsmöglichkeit der Skoliose und Thoraxverschrägung von dem in die linke Pleura übertragenen Abdominaldruck ist neben der Thoraxerweiterung umgekehrt ein zweiter Beweis für das Dasein dieses Druckes.

## **B. Angeborene Zwerchfellhernien.**

### **1. Die genetische Wichtigkeit der Lokalisation des Defektes.**

Im negativen Sinn ist die Hernienbildung bisher soweit geklärt, daß sie keine Folge der Skoliose, metamerer Schädigung oder eines Seitentraumas ist. Die am Eingang des morphologischen Teils ausführlich behandelte weit überwiegende Lokalisation der Defekte im mehr oder weniger erweiterten linken Trigonum lumbocostale berechtigt dazu, die genetische Untersuchung vor allem auf diesen Defekttypus zu gründen, und die Erklärung der übrigen Hernienformen erst in zweiter Linie zu suchen.

### **2. Die teratogenetische Terminationsperiode unter dem Gesichtspunkt notwendiger Vorbedingungen.**

Im strengen Wortsinn soll als die „Entstehung der Hernie“ nicht schon der ganze sich jedenfalls auf eine längere Embryonalzeit erstreckende anomale Entwicklungsablauf, sondern nur die wirkliche Verlagerung der Eingeweide in die linke Pleurahöhle verstanden werden. Sie hat drei notwendige Vorbedingungen: a) Aufnahmefähigkeit der Pleurahöhle; b) offenes Foramen pleuroperitoneale; c) freie Beweglichkeit der Bauchorgane.

Ad a). Der späteste Termin für die Entstehung der Hernie, die „teratogenetische Terminationsperiode“, ist abhängig von der zweiten und dritten Vorbedingung, nicht von der ersten, die mit fortschreitender Thoraxentwicklung im Gegenteil immer günstiger wird. Die Organe des Brustinneren sind so leicht verschieblich, die Lungen so kompressibel, daß sie auch in später Fetalzeit dem Eindringen fremder Organe kein Hindernis bieten würden.

Ad b). Der Schluß des Zwerchfells geschieht in der Norm bei Embryonen von etwa 20 mm Scheitel-Steißlänge, also im Alter von etwa  $7\frac{1}{2}$  Wochen (Broman und Keibel - Mall). Spätestens vor Ende des zweiten Monats muß daher die Störung des Zwerchfellschlusses eingetreten sein. Sie kann natürlich und wird auch meistens schon früher einsetzen.

Ad c). Die Verlagerung der Bauchorgane muß geschehen sein, ehe sie oder die Mesenterien ausgedehntere Verklebungen mit der Rückwand eingegangen waren. Diese beginnen beim 33 mm-Embryo nach Anfang des dritten Monats am hinteren Bursablatt im Gebiet des Corpus pancreatis und oft in einem zweiten Feld kranial davon (Broman). Ihre endgültige Ausbildung erfährt die Bursa-verlötung erst im Anfang des 5. Monats beim 13 cm-Embryo.



Das Colon ascendens verwächst auf der rechten Niere nach Broman beim 14 cm-Embryo (rund 17 $\frac{1}{2}$  Wochen), nach Vogt schon beim 10—12-cm-Embryo (Mitte und zweite Hälfte des 4. Monats); fast ebenso ausgedehnt fand Vogt die Verwachsung schon bei einem 8-cm-Embryo (13 Wochen).

Das Mesoduodenum verschwindet nach Vogt schon beim 7 mm-Embryo durch „Konzentration im Gefäß-Pankreasstiel“, der durch den Pankreaskopf beim 40-mm-Embryo eine rückwärtige Anheftung erhält. Das Duodenum selbst gewinnt diese erst sehr viel später (nach Broman beim 13—14-cm-Embryo).

Also ist zusammenfassend der Beginn der wandständigen Peritonealverwachsungen nach Anfang des 3., ihre völlige Ausbildung in einem Spielraum etwa von Mitte des 4. bis Mitte des 5. Monats anzusetzen. Die fertigen Verklebungen würden eine Verlagerung des ganzen Eingeweidepaketes ausschließen. Erwiesen ist aber, daß Anfänge peritonealer Verwachsungen unter Einwirkung der Nachbarorgane wieder gelöst werden können. Weder der Beginn noch das Ende der Verklebungen ist daher als Terminationsperiode für die Beweglichkeit der Eingeweide anzusehen, sondern ungefähr die Zeit von Ende des 3. bis Mitte des 4. Monats. Sie liegt also erheblich später als die Termination der Zwerchfellöffnung, ist daher auch — falls die Persistenz dieser unabhängig von der Verlagerung entstehen kann — die eigentliche Terminationsperiode für die Hernienbildung im engeren Sinne. Spätestens zu dieser Zeit also muß die Verlagerung mit gleichzeitiger Störung der Verklebungen eingeleitet worden sein.

### 3. Dieselben Vorbedingungen unter dem Gesichtspunkt der teratogenetischen „Initialperiode“; b, c, a wie unter 2.

Im Gegensatz zu dem bereits gebräuchlichen Begriff der Terminationsperiode soll als „Initialperiode“ der früheste mögliche Termin für den Eintritt einer bestimmten Mißbildung oder die Aktivierung ihrer Ursachen bezeichnet werden.

Ad b). Die offene Verbindung von Bauch- und Brusthöhle besitzt keine eigentliche Frühgrenze, da sie das Ursprüngliche ist. Die Trennung geschieht sukzessive durch Ausbildung 1. des Septum transversum schon in der 3. Woche, 2. der hier unterdrückten Plicae pleuro-peritoneales in der 4. Woche durch die seitlich vordringenden isolierenden Recessus supero-laterales, 3. der „caudalen Pleurabegrenzungsfalten“ erst im Alter von etwa 6 Wochen, und zwar zuerst rechts beim etwa 8,3-mm-, links erst beim 12-mm-Embryo unter Mitwirkung der von den dorsalen Mesenterien aus einwachsenden Leber.

Ad c). Beim 4,9-mm-Embryo (Mall in K.-M.) ist das Magendarmrohr noch gestreckt durch ein kurzes Mesenterium fixiert. Beim 7-mm-Embryo löst sich gewöhnlich der Dottergang; bei 7,5 mm beginnt die Nabelschleife. Bei 9,4 mm (etwa 5 $\frac{3}{4}$  Wochen) ist sie deutlich ausgebildet und auch der Dotterstiel gelöst. In diesem Stadium ist also der Darm schon frei und lang genug für eine erhebliche Verlagerung. Auch der Magen besitzt bereits infolge einer Drehung um 30° und infolge des Vordringens des Recessus mesenterico-entericus eine gewisse Beweglichkeit. Kurz: Das Stadium des 9,4-mm-Embryos, also etwa die Zeit des Eintritts der Nabelschleife ins Nabelcölom (nach Mall), ist die Initialperiode für die Beweglichkeit der Bauchorgane.

Ad a). Die Pleurahöhle bleibt der ursprüngliche enge Gang bis zum Zwerchfellschluß. Erst das gewaltige Wachstum des Brustkorbes im 3. Monat ermöglicht die Aufnahme der Bauchorgane. Der Anfang des 3. Monats ist somit die Initialperiode für den Beginn der Hernienbildung im engeren Sinne.

Die Terminationsperiode hierfür erstreckte sich von Ende des 3. bis Mitte des 4. Monats. Der Beginn der Hernienbildung muß also zwischen Anfang des 3. und Mitte des 4. Monats liegen. Infolge der allmählichen Erweiterung des Thorax geschieht die Verlagerung wahrscheinlich sukzessiv in längerer Periode.

#### 4. Historisch-kritische Übersicht im Anschluß an die Frage der Priorität von Verlagerung oder Defekt.

Da das Foramen pleuro-peritoneale sich normalerweise vor Ende des 2. Monats schließt, muß die Bildungshemmung der Plica pleuroperitonealis der Hernienentstehung vorangegangen sein.

Die Bezeichnung als Bildungshemmung ist mit Recht nicht nur anwendbar, wenn ein Organ aus in ihm selbst gelegenen Ursachen, sondern auch, wenn es durch äußere Einflüsse auf einem älteren Stadium festgehalten wird. Keineswegs soll damit ein schlechthin primärer Prozeß gemeint sein, wie es meistens geschieht.

#### a) Die Vertreter primärer Verlagerung und die Bedeutung der Leberhypertrophie.

Die älteren Autoren, Cruveilhier und Monnier, und noch Bischoff (1885), hielten den Zwerchfelldefekt für eine mechanische Folge primärer Verlagerung der Eingeweide in die Brusthöhle. Hierbei wurde der Hypertrophie des häufig weit in die Pleurahöhle ragenden Leberlappens der Hernienseite eine besondere Rolle zugeschrieben. Aber schon nach Bischoff selbst ist wegen auch häufiger Nichtbeteiligung der Leber am Bruchinhalt die Ursache in noch unbekannten Faktoren zu suchen. Selbst bei Beteiligung eines Leberlappens ist dieser wie im vorliegenden Falle nicht immer hypertrophisch.

Theoretisch müßte die Folge der Hyperplasie eines embryonalen Dorsallappens der Leber teils mechanisch, teils durch Begünstigung der unter seiner wesentlichen Mitwirkung wachsenden Zwerchfellanlagen ein besonders schneller und leichter Zwerchfellschluß sein.

Die Hyperplasie eines Leberdorsallappens kann daher nicht der primäre Prozeß sein.

Schwalbe und Beneke legen besonderen Wert auf die Gesamthypertrophie der Leber, die in einem Fall von Schwalbe fast die ganze Bauchhöhle ausfüllt und nach ihm der eines Embryos von 3 Monaten im Sinne einer Bildungshemmung entspricht. Soll damit der Beginn dieser Anomalie auch erst in den dritten Monat verlegt sein, so bedeutet sie nichts für den schon am Ende des 2. Monats determinierten Zwerchfelldefekt. Allein wesentlich wäre die Entscheidung, ob eine Leberhypertrophie *sui generis* vor dem normalen Zwerchfellschluß oder sekundär infolge der Entspannung in dem durch die verlagerten Eingeweide frei gewordenen Bauchraum entstand, wie Grosser 1899 annahm.

Die tatsächliche Möglichkeit zweifellos sekundärer „Raumhypertrophie“ wird durch die Pathogenese der Bauchspalten bewiesen (Kermanner in Handb. Schwalbe). Wie beim vorliegenden Fetus die wirkliche Lebergröße infolge Form und Stand des Zwerchfells nicht der Ventralansicht entsprach, so haben alle die bisherigen auf bloßem Augenschein beruhenden Angaben über Leberhypertrophie bei Zwerchfellhernie sicherlich den Grad der Hypertrophie und damit ihre genetische Bedeutung überschätzt. Da zudem der Bauch anscheinend nicht erweitert ist und die Leber somit nur einen den verlagerten Organen entsprechenden Raum einnimmt, liegt hier und in den meisten ähnlichen Fällen wahrscheinlich wirklich bloß eine sekundäre Spannungshypertrophie im Sinne der Überschreitung des Mittelwertes vor.

Zwar beweist der oben erwähnte normale Neugeborene das Vorkommen eines genuinen exzedierenden Leberwachstums, zugleich aber wiederum, daß damit ein Zwerchfellddefekt nicht verknüpft zu sein braucht. Der Eintritt der Hypertrophie bleibt auch hier unentschieden.

Selbst wenn eine Leberhypertrophie vor dem Zwerchfellschluß entsteht, der hypertrophische Mittellappen bei seinem Vordringen in caudaler Richtung aber die Nabelschleife erst nach ihrem Eintritt in das Nabelcölom trifft, tritt eine Wirkung auf das Bauchinnere oder das Zwerchfell nicht ein wie bei zeitigerem Zusammentreffen. Diese Möglichkeit wird unten weiter verfolgt werden.

#### b) Die Vertreter eines schlechthin primären Zwerchfellddefekts.

Hierher gehören bis heute die meisten Autoren, so Lacher, Gautier, Ahlfeld, Grosser, Liepmann, Keck, Eckert, Rothstein.

Ahlfeld stützte sich auf die irrtümliche Annahme der Unmöglichkeit eines embryonalen positiven Bauchdruckes. Allerdings ist richtig, daß der normale Bauchdruck keine primäre Bedeutung hat, aber nur, weil er erst nach dem Zwerchfellschluß einsetzt.

Die Hauptargumente der neueren Autoren stammen von Grosser und Liepmann. Grosser nimmt eine primäre Störung der Zwerchfellentwicklung hauptsächlich an, 1. weil vor dem normalen Schluß die Bauchwand infolge Mangels der Muskulatur keinen Druck oder Zug ausüben könne, 2. weil die nach der Schlußzeit erfolgende und in seinem Falle vorhandene Darmdrehung nur in der Bauchhöhle stattgefunden haben könne, eine Verlagerung der Defektbildung also nicht vorhergehen konnte. Das trifft auch nach der heutigen Kenntnis vom Mechanismus der Darmdrehung zum Teil zu.

Bei der Radwanderung der Flexura duodeno-jejunalis um den Gefäß-Pankreasstiel stößt sie von rechts gegen das sagittale Mesenterium des primitiven Kolonbogens und hebt ihn nach links, so daß die Flexura lienalis und die Anlagerung an den Magen und an die Pars superior duodeni mit der Flexura coli media entsteht (nach Vogt). Diese Linkswendung beginnt erst beim 33-mm-Embryo (9 Wochen) und ist ausgebildet beim 40-mm-Embryo (etwa 10 Wochen), also nach der Schlußzeit des Zwerchfells.

Die gegenseitige Lage des Magens und Kolons, besonders des Kolonknies (siehe S. 147), und die weite dorsale Ausspannung des großen Netzes beim vorliegenden Fetus beweisen, daß ursprünglich auch bei ihm das Colon transversum

in der Bauchhöhle der großen Krümmung benachbart gewesen ist. Bei der Verlagerung wurde dann die linke Seite des Colon transversum dorsalwärts geführt und damit vom Magen entfernt, wobei das Netz mitgenommen wurde, während der Magen mit der großen Krümmung erst nach links, dann nach der Rotation um das Foramen oesophageum nach kranial schaute und schließlich nach ventral umkippte. Die ursprünglich rechten Seiten beider Organe aber hielten ihre bereits gewonnene Beziehung relativ fest bis auf eine Längsverschiebung des Kolons, indem bei seiner Dorsaldrängung der aborale Abschnitt des Colon ascendens neben die Pars pylorica geriet.

Also bis zur ausgebildeten Linkswendung und Hebung des Kolons, bis zum Ende der zehnten Woche, geschah auch beim vorliegenden Fetus die Darmlagerung innerhalb der Bauchhöhle.

Dagegen war die Rechtsdrehung des Colon ascendens in der Bauchhöhle mindestens unvollkommen; denn beim Herumklappen des Hernienpaketes in die Bauchhöhle liegt es noch auf den Dünndarmschlingen. Es braucht sogar in der Bauchhöhle überhaupt keine Rechtsdrehung angenommen zu werden, wo sie in der Norm nach der 10. Woche beginnt. Denn da infolge der ursprünglichen Beziehungen das Kolonknie in der Pleura neben die Pars pylorica zu liegen kam, mußte die vorhandene Lage des Colon ascendens zwangsläufig auch in der Pleura entstehen. Den wirklich bestehenden Einfluß der neuen Umgebung zeigt die ihrerseits wieder vom Colon ascendens abhängige der Norm entgegengesetzte Spiraldrehung des Ileumendstückes.

Aus dem Grad der Darmdrehung folgt also genauer als aus den früheren allgemeinen zeitlichen Begrenzungen (siehe S. 154), daß ihre Unterbrechung in der Bauchhöhle, d. i. die Verlagerung des Darms im vorliegenden Fall nicht lange nach der 10. Woche, in der zweiten Hälfte des 3. Monats geschah, also nach dem normalen Zwerchfellschluß, und beinahe zusammenfallend mit der Terminationsperiode der Beweglichkeit der Baueingeweide.

Liepmann lehnt die Möglichkeit eines Vorfalles von Baueingeweiden vor dem Zwerchfellschluß fälschlicherweise hauptsächlich deshalb ab, weil das langgestreckte Darmrohr zu dieser Zeit dorsal durch sein kurzes Mesenterium, ventral durch das Ligamentum hepato-entericum und durch den Ductus vitello-intestinalis fixiert sei. Die geforderte Beweglichkeit des Magendarmrohrs besteht aber hauptsächlich infolge des Längenwachstums lange vor dem Zwerchfellschluß (siehe S. 153). Vom 3—17-mm-Embryo hat sich der Dünndarm fünffach, das Kolon mehr als doppelt verlängert, während der Raum im Körper derselbe blieb (Mall), und die Schlingenbildung wird schon beim 17-mm-Embryo (7 Wochen) deutlich. Von dem Nachweis des Irrtums der Liepmannschen Begründung bleibt jedoch die durch die bisherige Analyse bewiesene Tatsache der primären Entstehung des Zwerchfeldefektes unberührt.

#### c) Die Vertreter ursächlicher Erklärung eines primären Defekts.

Bei der Deutung des Defektes als Entwicklungshemmung stehenzubleiben, ist unbefriedigend, weil damit für das Verständnis des Vorganges nichts gewonnen ist. Eine Ursache der Zwerchfelldemmung suchte Scholz in primärer Lungenaplasie, Klebs in einem Druck durch zu starke Krümmung des Embryos,

Letarjet und Garricot in Vascularisationsstörungen. Kjöllnerfeldt (zitiert nach Rothstein) nahm eine gleichzeitige Entwicklungshemmung der Bauchorgane an, derzufolge diese die normale Caudalwanderung nicht mitgemacht hätten; sie wären also nicht in den Bruch verlagert, sondern hätten sich darin entwickelt. Für den vorliegenden Fall und den von ihm vertretenen Typus ist diese Theorie abzulehnen, da 1. keine Hemmung der Eingeweide besteht, und 2. aus der Darmdrehung der Aufenthalt im Bauch bis mindestens zur 10. Woche nachgewiesen wurde.

Broman endlich sieht bei der Bedeutung der Leber für die Zwerchfellbildung die Ursache des mangelhaften Schlusses in einer abnorm „kleinen Wachstumsenergie der Leber“. Dieser Annahme steht in der Regel die Tatsache der relativen Hypertrophie der ganzen Leber und häufig auch eines in der Pleurahöhle liegenden Lappens gegenüber. Die nachträgliche Umstimmung der Wachstumstendenz des Hauptteils durch die Entlastung im Bauch wäre noch vorstellbar, nicht aber eine solche des unter dem Druck des Eingeweidepaketes stehenden Pleuralappens. Andererseits zeigen Fälle von Kantor, daß selbst sehr geringe Leberentwicklung keine Zwerchfellhernien zu bedingen braucht.

Die Hypotrophie der Leber spielt daher wahrscheinlich keine Rolle bei der Entstehung der typischen Defekte.

### 5. Die „Dissoziation“ der Anlagen als Ursache des Defektes.

#### a) Der Begriff der Dissoziation.

Die gewöhnliche Linksseitigkeit der Defekte erklärt Broman aus den größeren Schwierigkeiten bei der Schließung links, wo der Magen hindernd zwischen Leber und hinterer Körperwand liegt.

Die Zwerchfellentwicklung links ist abhängig von zwei gegensätzlichen Faktoren: 1. von dem fördernden Faktor der Wachstumsenergie der Zwerchfellanlagen selbst, 2. von dem hindernden Faktor des Einflusses der Nachbarorgane, zunächst des Magens, dann der weiter entfernten. Eine genügende pathologische Vergrößerung des zweiten Faktors müßte zu einem Ausbleiben des Schlusses führen — in der Gedankenrichtung von Klebs und Letarjet.

Eine Analogie findet sich bei angeborenen Bauchbrüchen, bei denen Brustorgane in die Bauchhöhle ragen und der Zwerchfelldefekt nicht aus Mangel der Anlagen entsteht, sondern aus Verschiebung an sich normaler Anlagen oder durch ein vielleicht auch Druckatrophie bewirkendes Hindernis für ihr Zusammentreffen, beides bedingt durch Einflüsse der Nachbarorgane. Das sei die „Dissoziation“ der Zwerchfellanlagen genannt.

Wahrscheinlich beruhen auch die Defekte bei Zwerchfell-Brusthernien auf solcher Dissoziation infolge einer Verstärkung des zweiten Faktors.

#### b) Entstehung der Dissoziation durch Rückstauchung des Darmes.

Linksseitige typische falsche Hernien. Der nächstgelegene Störungsfaktor ist der Magenfundus, der beim 9-mm-Embryo (etwa 5½ Wochen) entsteht und beim Zwerchfellschluß mit der Milz einen starken Buckel nach links bildet. Schon bei 11 mm = 6 Wochen gelangt das Foramen pleuro-peritoneale

in die Magennähe. Der Fundus-Milzbuckel kann die Urnierenfalte unterdrücken, wenn er zwischen ihre Schenkel nach dem Recessus supero-lateralis zu gedrängt wird. Hierfür besteht ein mechanisch prädisponierendes Moment in der relativen Kleinheit des linken Leberlappens in Quere und Tiefe, die entgegen der alten Ansicht Gautiers über die Symmetrie der frühembryonalen Leber schon beim 3-mm-Embryo nachweisbar ist; nur in der Frontalansicht sind in der Norm beide Lappen gleich hoch bis zum Stadium des 40-mm-Embryos, also so lange, wie die Därme normalerweise in der Nabelhöhle liegen. Schon vor dem Zwerchfellschluß wächst der Darm erheblich in die Länge (siehe S. 156). Weil dabei der Raum im Körper zunächst derselbe bleibt (Mall), muß der Darm mechanisch in die Nabelhöhle ausweichen. Wäre aber die Nabelschleife primär am Eintritt in die Nabelhöhle verhindert, so könnte der Druck des wachsenden Darmes den Magen in der geforderten Weise hochgedrängt haben. Dabei mußte eine anomale Ausdehnung der Bauchhöhle entstehen, die nach der Verlagerung der Eingeweide sich wieder ausgleichen konnte.

Nach Grosser soll vor dem Zwerchfellschluß die Bauchwand noch keinen Druck oder Zug ausüben können, weil die Muskulatur noch fehle. Aber schon beim 11-mm-Embryo liegt der ventrale Rand der vordringenden Muskelanlagen etwa in der Mitte der Seiten des Embryos; beim 20-mm-Embryo ist die Differenzierung vollendet, die Recti allerdings noch getrennt. Jedenfalls ist die Bauchwand widerstandsfähiger, als Grosser annahm. Dazu kämen vielleicht zwei Hilfsmomente: die schon vor dem Zwerchfellschluß seitlich bis aufs Becken herabreichende Leber würde einen anomal in der Bauchhöhle gebliebenen Darm fast allseitig überdachen und durch ihre eigene Befestigung kranial-ventral einen gewissen Widerstand bieten: caudal-ventral täten das vielleicht die Beinanlagen und der umgebogene Schwanz. Selbst wenn aber die durch das Darmwachstum entstehende Druckzunahme durch das Nachgeben der Bauchwand bald wieder aufgehoben wird, würde sie doch wohl hinreichen, Milz und Fundus zwischen die Schenkel der Membrana pleuro-peritonealis zu schieben.

Nach der Verschiedenheit der Angaben über die Zeit des Eintritts der Nabelschleife in die Nabelhöhle scheinen schon früh gewisse Differenzen im Darmwachstum zu bestehen. Die Folge wären Unterschiede der Rückwirkung auf die Urnierenfalte und damit verschieden große Defekte. Dieselbe Wirkung entstünde, wenn die Bildung der Nabelhernie nicht völlig verhindert, sondern nur ihre Ausdehnung verschieden stark eingeschränkt wäre. Freilich wäre fraglich, ob, wenn überhaupt der Darm in die Nabelhöhle eintritt, ihre Wand einen irgendwie modifizierenden Widerstand leisten könnte.

Rechts- und doppelseitige falsche Hernien. Beim 13-mm-Embryo, Anfang der 7. Woche, steht die Pars pylorica bereits quer; die Pars descendens duodeni liegt rechts in einer ziemlich tiefen Rinne zwischen Wirbelsäule und Wolffschem Körper (Vogt), auf den sich der hintere Schenkel der bereits gebildeten Urnierenfalte fortsetzt. Noch steckt kein Leberkeil zwischen dem oberen Teil des Duodenum und der Rückwand wie beim Embryo von 15,5 mm (Vogt). So hat beim 13-mm-Embryo der Dünndarmanfang die engste Beziehung zur rechten Membrana pleuro-peritonealis. Zu dieser Zeit steht die Flexura duodeno-jejunalis noch vollkommen rechts. Ist dem in vollem Längenwachstum

befindlichen und schon rechts liegenden Dünndarmschenkel der Nabelschleife die Nabelöffnung versperrt, so kann sein Anfang ähnlich, aber noch stärker als in der Norm, sich durch Rückstauchung parallel rückläufig am Duodenum zwischen dieses und die Leber schieben, schließlich mit einer vorgetriebenen Schlinge sich zwischen die Schenkel der Urnierenfalte legen und diese hemmen.

Unter allen Stadien ist also beim 13-mm-Embryo die Gesamtkonfiguration am günstigsten dafür, daß ein rechtsseitiger Defekt entstehen kann — aber nicht muß. Wahrscheinlich gehen vielmehr wenigstens die ganz großen linksseitigen Defekte auf ein ähnlich frühes Stadium zurück. Die Richtung der Rückstauchung liegt trotz aller Konfiguration jedenfalls nicht wie ein normaler Entwicklungsvorgang gewissermaßen typisch fest, sondern der Zufall wird die linke Seite infolge ihrer besonderen Prädisposition nach dem Wahrscheinlichkeitsgesetz bevorzugen.

Daß in manchen Fällen die Rückstauchung beide Seiten beeinflussen kann, erklärt die Entstehung der doppelseitigen Hernien.

Typische wahre Hernien. Die Rückstauchung müßte hier weniger stark als bei falschen Hernien gewesen sein, so daß die Zwerchfellanlagen nicht völlig, sondern nur zeitlich gehemmt wurden. Wenn der Schluß erst ungefähr in den Anfang des dritten Monats fiel, wo die Brusthöhle sich schon erweiterte, so hatte vielleicht die Muskulatur keine Zeit zur Ausbreitung über die Schlußstelle mehr, weil diese inzwischen durch den anomalen Druck der Baucheingeweide in die Brusthöhle zum Teil vorgewölbt war. Über die Möglichkeit von Schwankungen in der Rückstauchung s. oben.

Andere angeborene Hernienformen. Daß Zwerchfeldefekte mit atypischem Sitz durch nachträgliche „Dehiscenz“ in dem erst normal gebildeten Zwerchfell im Sinne Grossers entstanden seien, wird nicht mehr angenommen. Haben aber Liepmann und Broman recht, daß auch diese Defekte ursprünglich an typischer Stelle lagen und erst bei der Isolation der seitlichen Partien des Zwerchfells in späterer Embryonalzeit gewandert sind, so sind auch sie durch Rückstauchung zu erklären.

Ist das Foramen oesophageum allein oder mit dem Hiatus aorticus am Defekt beteiligt, so ist die caudale Pleura-Begrenzungsfalte dieser Seite unterdrückt worden. Dazu gehörte ein besonderer Grad lange fortwirkender Rückstauchung. Aus rein mechanischen Gründen werden die Urnierenfalten stets zuerst betroffen werden; erst danach kann die Beeinflussung der Caudalfalten geschehen.

Unvereinbar mit der hier vertretenen Anschauung über die Genese der kongenitalen Hernien würden nur angeborene Defekte im Trigonum sternocostale sein, die von den älteren Autoren angenommen wurden. Da sie nach Eppinger aber nicht angeboren sind, so entfällt von dieser Seite jede Schwierigkeit.

## 6. Befunde zum Beweis der Rückstauchung.

### a) Der Verlaufsumtausch der Nn. vagi bei Grosser.

Grosser fand bei seinem Falle, daß entgegen der Norm der rechte Vagus zur Vorderfläche, der linke zur Hinterfläche des Oesophagus lief. Das bedeutet eine der Norm entgegengesetzte Oesophagusdrehung, während der Magen normal

gedreht war. Obwohl Grosser die Bildungshemmung des Zwerchfells ausdrücklich für das Primäre erklärt, schließt er hieraus doch, daß wiederum schon anfangs die Störung nicht auf das Zwerchfell beschränkt blieb, da die Magendrehung der Bildung des Zwerchfells voranginge. Er gibt aber keine Verknüpfung beider Erscheinungen.

Tatsächlich ist die Lage der Vagi eine Bestätigung der ursächlichen Beziehung des Magens zum Zwerchfeldefekt. In der Norm muß der Oesophagus der Magendrehung folgen, weil er durch den von der Leber herabgedrückten Magen gestreckt gehalten wird. Ein selbständige entgegengesetzte Drehung war nur möglich bei noch nicht vollständiger Fundusdrehung und der Entspannung, die bei der relativen Hebung des Magens durch Rückstauchung eintreten mußte. Als relativ ist die Hebung zu bezeichnen, weil sie nur beim Vergleich zweier Entwicklungsstadien nebeneinander als solche erscheint. In Wirklichkeit ist der Magen wohl eher am weiteren Herabsteigen verhindert gewesen — aber keineswegs in den Bruch verlagert (vgl. S. 157, Kjöllnerfeldt). Die Entspannung des Oesophagus entstand dann durch sein eigenes normales Wachstum.

#### b) Die Verklebung zwischen Pankreas und Magen beim vorliegenden Fetus.

Zeichen fetaler Peritonitis liegen nicht vor. Sicher geht Schwalbe zu weit, der jede Verklebung von Bauchorganen mit Pleura für fetale Erkrankung hielt; die beim vorliegenden Fetus vorhandene, wenig ausgedehnte Bursa-Pleuraverwachsung ist höchstens der Ausdruck unscharfer Differenzierung von Pleura und Peritoneum im Bereiche ihres Überganges.

Die Ursache der Verlötung von Fundus und Pankreas kann daher nur in den Druckverhältnissen liegen. Im Bereich zwischen Brust- und Bauchhöhle, in dem das Pankreas liegt, bestand einerseits eine Quelle örtlicher Druckzunahme da das ursprünglich die Grenze des Herzbodens darstellende vordere Zwerchfellrudiment vom Anfang des dritten Monats an bei der Erweiterung des Brustkorbes seitwärts geführt wurde und den Übergangsraum für die darin liegenden, dieser Richtung entgegengesetzt wachsenden Organe relativ einengte.

Noch wahrscheinlicher entstand aber die Fundus-Pankreasverklebung schon viel früher, als der sich rückstauchende Darm auch den Magen gegen das Pankreas preßte.

Nach diesen Befunden nimmt wohl wirklich die Rückstauchung des Darmes durch Hemmung der physiologischen Nabelhernie in der zur Zwerchfellhernie führenden Kette von Anomalien eine zentrale Stellung ein.

### 7. Die Ursachen des Nabelverschlusses

lassen sich nur vermuten. Ein primär hypertrophischer Mittellappen der Leber könnte der Nabelschleife den Eintritt ins Nabelcölom verwehrt haben. Damit läge die Determination der Zwerchfellhernie letzten Endes wahrscheinlich in den inneren Faktoren einer Keimvariation.

Die Möglichkeit aber besteht auch, daß Amnionanomalien die Bildung einer Nabelhöhle verhinderten.



Der Flüssigkeitsdruck eines mäßigen Hydramnions konnte die Ausdehnung unmöglich machen.

Die entgegengesetzte Anomalie, ein zu enges Amnion geringsten Grades, konnte vielleicht durch zu starke Krümmung des Embryos einen ventilartigen Abschluß des Einganges zur Nabelhöhle verursachen. Es sind auch Fälle bekannt, wo Zwerchfellhernien sich gemeinsam mit anderen anerkannt amniogenen Mißbildungen fanden, bei denen also die primäre Amnionenge hochgradiger war.

Zwei Gründe machen Amnionanomalien wahrscheinlicher als die Leberhypertrophie: einmal ergeben sich keine Erklärungsschwierigkeiten aus mangelnder Festigkeit der Bauchdecken; zweitens sind Amnionanomalien im Lauf der Ontogenese selbst veränderlich, damit auch der Nabelverschluß, die Rückstauung, und die Defekte werden verschieden. Amnionanomalien sind wahrscheinlich von schädigenden Einflüssen der primär erkrankten Uterusschleimhaut abhängig, also von äußeren Ursachen im Sinne Malls (siehe S. 138).

Vielleicht sind auch bei der gleichen Hernienkategorie entsprechend den erörterten Möglichkeiten in verschiedenen Fällen verschiedene Endursachen vorhanden — gemäß einer allgemeinen Erfahrung der Mißbildungslehre.

#### IV. Allgemeine Ergebnisse.

A. Aus der Wirkung der Bauchorgane im Thorax auf diesen und die Wirbelsäule wurde mit Sicherheit das Vorhandensein eines positiven Bauchdruckes in der Norm etwa vom Ende des 3. oder Anfang des 4. Monats erwiesen.

B. Die Absetzung des umgeschlagenen Leberlappens gegen den in der Bauchhöhle gebliebenen Hauptteil mit einer tiefen Furche findet sich bei mittelgroßen Defekten im Trigonum lumbo-costale fast mit der Konstanz einer erbten Bildung, und doch ist völlig sicher, daß sie zum größeren Teile epigenetischer Natur ist, bestimmt durch die mit dem Zwerchfellddefekt neu entstandenen Bedingungen. Das weist darauf hin, daß die definitive Furchen- und Lappenbildung der Leber auch in der Norm im wesentlichen von ihrer Nachbarschaft, besonders von den an ihr laufenden Gebilden erzeugt wird, weniger aber der Lebersubstanz selbst als *Anlage* innewohnt.

C. Es wurde der Nachweis geführt, daß die Verlötung des Pankreas mit dem Magen auf Druckverhältnissen beruht. Gerade neuerdings wird angezweifelt, daß beim Zustandekommen der physiologischen Bauchfellverwachungen eine „örtliche Druckerhöhung durch aktiv sich vorbuchtende Organe“ eine Rolle spielt, wie Broman annimmt. Der vorliegende Befund zeigt die Abhängigkeit von Peritonealverklebungen von Druckverhältnissen beinahe wie in einem Experiment und ist damit eine Stütze für die Broman'sche Auffassung.

---

#### Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. 1880. — Bischoff, Drei Fälle von Hernia diaphragmatica congenita. Arch. f. Gynäkol. 25. 1885. — Broman, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. — Claus, Drei Fälle von Zwerchfellhernien. Inaug.-Diss. Greifswald 1918. — Eckert, Über wahre Zwerchfellbrüche. Inaug.-Diss. Erlangen 1918. —

Grosser, Über Zwerchfellhernien. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 24. — Gruber, Abhandlung eines Falles... einer Hernia diaphrag. cong. spuria sinistra... (gekürzt). Virchows Archiv **47**. 1869. — Hertwig, O., Handbuch d. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. — Keck, Zur Kenntnis der Zwerchfellhernien bei Neugeborenen und ihre Entwicklung. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. — Keibel-Mall, Hdb. d. Entwicklungsgeschichte des Menschen. — Kermauner, Die Mißbildungen des Rumpfes, in Teil III, Handb. Schwalbe. — Lacher, Über Zwerchfellhernien. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **37**. 1880. — Liepmann, Die Ätiologie d. kongenitalen Zwerchfellhernien. Arch. f. Gynäkol. **68**. 1903. — Mall, Über die Entwicklung des menschl. Darmes und seine Lage beim Erwachsenen. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Suppl.-Bd. 1897. — Rothstein, Über die Beziehungen d. Hernia diaph. cong. zur Entwicklungsgesch. Inaug.-Diss. Heidelberg 1919. — Schwalbe, E., Morphologie der Mißbildungen. — Vogt, Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **2**. 1917. — Waldeyer, Die Kolonischen, die Aa. colicae... usw. Abhandl. d. kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. Berlin 1900.

---