

ÜBER ANGEBORENE DARMSSTENOSEN

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR  
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER  
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER  
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER  
UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON  
PAULA HENNES



AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG  
(DIREKTOR: PROF. DR. HUECK)

---

# ÜBER ANGEBORENE DARMSTENOSEN

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

**PAULA HENNES**

AUS TRIER

---

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH  
1928

ISBN 978-3-662-39189-1      ISBN 978-3-662-40184-2 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-40184-2

Sonderdruck aus  
„Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie“, 270. Bd., 3. Heft

### Inhaltsangabe.

1. Pancreas annulare (S. 765).
    - a) Literaturangabe (S. 765).
    - b) Eigener Fall (S. 765).
    - c) Klinische Bedeutung des Pa. a. abhängig von
      1. Grad der Darmverengung (S. 769).
      2. Lagebeziehung derselben zu den Ausführungsgängen der Drüsen und Komplikationen (S. 770).
    - d) Morphologische Besonderheiten (S. 770).
      1. Beziehungen des Pa.-Ringes zum stenosierte Duodenum (S. 770).
      2. Untersuchung des Gangsystems (S. 771).
    - e) Theorie der Entstehung des Pa. annulare (S. 771).
  2. a) Theorie der Stenose: *Tandler, Forssner, Anders* (S. 772).
    1. Vorgang der Epithelokklusion nach *Anders* (S. 772).
    2. Wesen der Epithelokklusion nach *Forssner* (S. 772).
    3. Wesen der Epithelokklusion nach *Anders* (S. 772).
  - b) Eigener Fall von Duodenalstenose (S. 773).
  - c) Eigener Fall von Nabelschnurbruch und beginnender Darmverengung (S. 775).
  - d) Eigener Fall von Jejunumatriesie (S. 776).
  - e) Deutung der Befunde (S. 777).
  - f) Kritik der Theorie (S. 779).
3. Zusammenfassung (S. 782).

Die Zahl der Veröffentlichungen angeborener Darmverengungen bzw. -verschlüssen ist eine sehr große. Einerseits ist es die Mannigfaltigkeit der anatomischen Formen, andererseits die klinische Bedeutung, die die Aufmerksamkeit an diesem Gebiete angeborener Mißbildungen trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens wach erhält. Früher führte man die Entstehung der Darmverengungen auf mechanische Einflüsse zurück. Seit *Tandler* steht die Hemmung des normalen Entwicklungsgeschehens im Vordergrund. Sie wird zurückgeführt auf die Erscheinung des Darmverschlusses durch Epithelwucherung und eine darauf folgende mangelhafte Darmlichtungsbildung. *Forssner* und *Anders* bestätigten

und erweiterten diese Anschauungen, jedoch weist *Anders* darüber hinaus auch auf die Mitwirkung irgendwelcher äußerer mechanischer Einflüsse bei der Entstehung der Mißbildungen hin. Die Untersuchung nachstehender Fälle wird u. a. zeigen, welche ursächliche Bedeutung insbesondere mechanischen Momenten neben den Epithelwucherungsvorgängen zukommt. Ich hatte Gelegenheit, 3 Duodenalverengungen und einen Dünndarmverschluß zu untersuchen, die sowohl morphologische wie klinische Besonderheiten boten, über die im folgenden berichtet werden soll. Die zuerst zu beschreibende Duodenalstenose war durch eine Pankreasanomalie bedingt; es handelt sich um ein Pancreas annulare (Pa. a.).

Das Pa. a. stellt eine seltene Formveränderung des Pankreaskopfes dar: Pankreasgewebe umgibt das absteigende Duodenum in schmalerm oder breiterem Gewebsband unter geringer oder hochgradiger Verengung des umklammerten Darmteiles.

Im Schrifttum wurden Fälle von Pa. a. beschrieben von *Becourt, Moyses, Thacher, Summa, Ecker, Symington, Genersich, Sandras, Vidal, Lérat, Lecco, Cords, Baldwin, Auberg, Tiecken, Umberto, Anders*. Klinisches Interesse bieten insbesondere *Vidals* und *Lerats* Fall.

Diesen im Schrifttum beobachteten Fällen möge die eigene Beobachtung folgen.

*Fall 1:* Karl R. Kind wird am 5. Lebenstag in die Klinik eingeliefert wegen häufigen Erbrechens schwarzer Massen seit dem 3. Lebenstag. Trank seit Anfang an sehr schlecht. Zunehmende Gewichtsabnahme. Bei der Aufnahme Untertemperaturen, Nasenflügelatmen; bei Betastung des Leibes Erbrechen von schwarzblutigen Massen aus Mund und Nase. Haut heiß, ikterisch. Auf Beklopfen deutliche Magensteifung, doch keine deutliche Peristaltik. Am 6. Tag Auftreten von Teerstühlen. Es besteht langes Nachbluten aus den Blutentnahmestellen und weiterhin zunehmende Blutungsbereitschaft. Am 7. Tag Soor auf Lippen und Zunge, der in den folgenden Tagen stärker wird. Blutstühle, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Magensteifung und Peristaltik nehmen täglich zu. Am 10. Tag Hinzutreten bronchialer Symptome; bis zum 11. Tage ununterbrochen blutiges Erbrechen, das am 25. I. 1927 zum Tode führt. Im Urin: Spuren von Eiweiß, Urobilinogen +, Urobilin in Spuren. Trotz mehrmaliger Untersuchungen des Urins ist ein positiver Ausfall der Zuckerprobe nicht vorhanden.

*Klinische Diagnose:* Melaena neonatorum.

Die Sektion erfolgte am 27. I. 1927.

Brust- und Bauchorgane getrennt herausgenommen und in Formalin gehärtet.

*Brustorgane:* Speiseröhre bis zur Kardie von Blut und Schleim angefüllt, von Soorbelägen bedeckt. In beiden Lungen bronchopneumonische Herde nach Aspiration.

*Bauchhöhle:* Oberbauch bis in Nabelhöhe von dem stark geblähten über mannsfaustgroßen Magen ausgefüllt. Rechts geht er jenseits der Pylorusenge in die etwa apfelgroße geblähte obere Duodenalschlinge über. Unterer Teil der Bauchhöhle von den Darmschlingen eingenommen. Jejunum und Ileum o. B. Kolon vollkommen ausgebildet und richtig gelagert. Geschlechtsorgane o. B. Milz ist vergrößert, ihre Knötchen deutlich vergrößert. Leber ist sehr derb, dunkelgrün ikterisch. Gekröse nicht verändert. Seine Lymphknoten etwas vergrößert.

Genauere Untersuchung des Duodenums, Pankreas und der Gallenwege ergibt: Nach 5 cm langem Verlauf jenseits des Pylorus erleidet das obere erweiterte Duodenum plötzlich eine Einengung; es wird hier allseitig von grauen, etwa kleinpflaumengroßen Gewebsmassen umfaßt, die hinten oben ohne Grenzen in das Corpus pancreatis übergehen, nach unten aber in einem breiten hakenförmigen Fortsatz enden. Das Duodenum wird somit vom Gewebe des vergrößerten

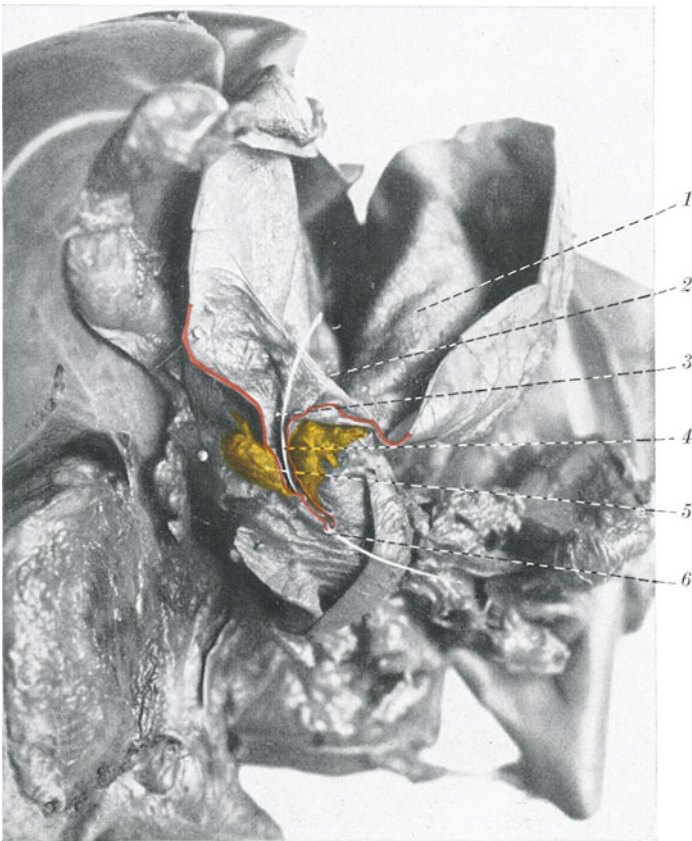


Abb. 1. 1 = Erweitertes Duodenum; 2 = Schleimhautfalte am oberen Eingang der Stenose; 3 = oberer Eingang der Stenose; 4 = Sonde in der Stenose; 5 = Schnittfläche des ringförmigen Pankreasgewebes (gelb); 6 = unteres Ende der Stenose.

Pankreaskopfes umfaßt und äußerlich vollständig unterbrochen. In Ausdehnung von 1,5 cm Länge ist nur Pankreasgewebe sichtbar; dann tritt am äußeren unteren konvexen Rand des nach links vorne unten scharf abgebogenen Hakenfortsatzes die Pars duodeni horizontal. inf. mit normal weitem Lumen aus dem Gewebe heraus, schmiegt sich der Unterfläche des Fortsatzes an und geht nach 3 cm langem Verlauf in links konvexem, nahezu horizontalem Bogen in die Flexura duodeni jejunalis (Fl. d.j.) über. Corpus und Cauda pancreat. sind vergrößert. Der Kopf zeigt abnorme Größe und Gestalt. Er endet dann in einem 3 cm langen, 1,5 cm dicken

Hakenfortsatz und schiebt sich zwischen die Pars horizontal. inf. duodeni und die Radix mesenterii ein, hebt diese empor und überdeckt vollständig die Fl. d.j. Das Duodenum besteht also aus folgenden Abschnitten: 1. eine stark erweiterte Pars sup. und descend. bis zum oberen Rand des Pankreaskopfes; 2. ein durch Pankreasgewebe allseitig umfaßter, eingengter mittlerer Abschnitt, das untere Duodenum descend., und 3. die Pars horizontal. inf., dem Hakenfortsatz des Pankreaskopfes angelagert, von normaler Weite.

Eröffnung des Verdauungsschlauchs: Speiseröhren- und Magenschleimhaut dicht mit Soorbelägen bedeckt. Die stark gedehnte Magenwand zeigt überwiegend im Fundus zahlreiche Dehnungsrisse der Muscularis. In der mit reichlich Schleim bedeckten Schleimhaut feinste punktförmige Blutungen und Erosionen. Duodenalschleimhaut ist ebenfalls hyperämisch entzündlich verändert. Eine gröbere anatomische Ursache der Blutungen nicht auffindbar. Die genauen Verhältnisse der Duodenalstenose geben Abb. 1 und das beigefügte Schema wieder. Das untere Ende des weiten Duodenalsackes überdeckt eine klappenartige Schleimhautfalte. Ihr freier glattwandiger Rand nach vorne unten gerichtet. Das daruntergelegene verengte Duodenum hat ein für eine mittlere Sonde durchgängiges Lumen. Die Stenosierung erfolgt plötzlich, behält in 2 cm Länge ein Lumen von 0,4 cm Durchmesser. In dieser Strecke verläuft das Duodenum in scharf nach hinten rechts konvexem Bogen innerhalb des Pankreaskopfes. Die Schleimhaut bildet scharfrandige, durch Hyperämie zum Teil rotgefärbte Querfurchen. Stenosengang zapfenförmig in den unteren, normal weiten Duodenalteil vorgetrieben. In Abb. 1 durchläuft eine weiße Sonde den Kanal. Die über dem oberen Ende querverlaufende Schleimhautmembran trennt ihn vom erweiterten Duodenum. In dem unteren Teil sieht man den zapfenartig vorspringenden Ausgang der Verengung vorragen. Zwischen beiden weiten Duodenalabschnitten sieht man die Schnitt- und Oberfläche des einschnürenden Pankreaskopfes, in der Abbildung gelb markiert. In Abb. 1 verdeckt die Sonde die in der Mitte der Stenose gelegene weit offene Ductus choledochus-Mündung sowie die weiter caudal gelegene Mündung des Ductus pancreat. Wirsungi. Ihre Lage wird durch das beigefügte Schema erklärt.

Ductus choledochus leicht sondierbar, ebenso wie die Ducti hepatici im ganzen Verlauf erweitert. Die Erweiterung geht auch auf die intrahepatischen Gallenwege über. Diese sind an mehreren Stellen beider Leberlappen bis zu erbsgroßen Cysten aufgetrieben, von graugrünen weichen Massen erfüllt. Pankreasgewebe von grauer Farbe und sehr weicher Konsistenz, so daß schon der äußere Anblick auf eine schwere Organveränderung schließen läßt. Auf der Oberfläche und auf Querschnitten umschriebene hellgrauweißliche, etwa stecknadelkopfgroße Gewebs-

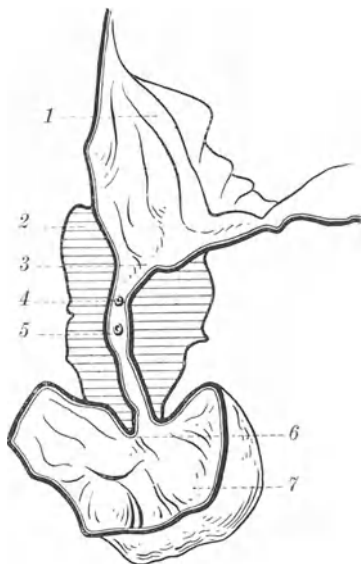


Abb. 1a. (Schema). 1 = Schleimhautfalte am oberen Eingang der Verengung; 2 = Gewebe des ringförmigen Pankreas (gestrichelt); 3 = oberer Eingang zur Stenose; 4 = Mündung des Ductus choledochus; 5 = Mündung des Ductus pancreaticus; 6 = unteres Ende der Verengung; 7 = Distales Duodenum. Die Schnitt- ränder des Duodenums sind doppelt umrissen.

bezirke sichtbar. Ihre Konsistenz noch geringer als die des umgebenden grauen Gewebes. Geringer Druck genügt, sie aus dem Gewebe herauszupressen. So bieten sie schon makroskopisch den Eindruck toten Gewebes. Die zweite untere Gangmündung ist nur etwa  $\frac{1}{2}$  cm weit zu sondieren, dann verliert sich die Sonde im weichen Gewebe. Auf Querschnitten durch Körper und Schwanz ein größerer Gang nicht zu sehen und wegen der Weichheit des Gewebes nicht sondierbar. Der Kopf wird zur mikroskopischen Untersuchung in 6 größere, Körper und Schwanz in 10 kleinere Blöcke zerlegt. Von ersteren werden Serienschritte, von letzteren zahlreiche Einzelschnitte angefertigt. Von Färbemethoden werden angewandt: Hämatoxylin-Eosin, Inselfärbung nach *Pappenheim* (nach Angabe von *Seyffarth*), Oxydase-, Eisen- und Carbolthionin-Bakterienfärbung.

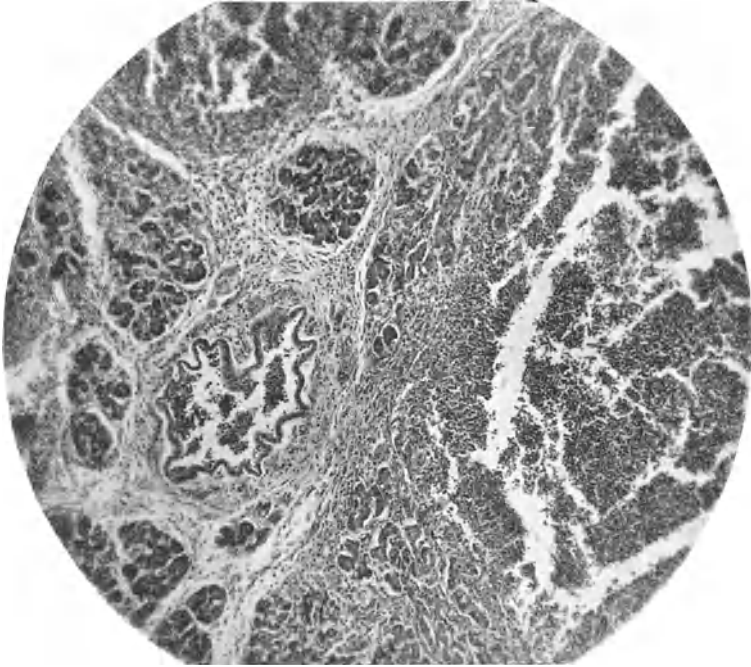


Abb. 2.

Das Pankreasgewebe hat den Reifezustand des Neugeborenen erreicht (siehe Abb. 2). Läppchen und Inseln ausgebildet. Bindegewebe im Vergleich des Erwachsenen-Pankreas reichlich vermehrt. Parenchym durch feinere und gröbere Bindegewebszüge in kleinere Läppchen geteilt. Zahlreiche kleine Ausführungsgänge mit seitlichen und endständigen Aciniknospen sowie ausgebildeten Acini sichtbar. Das mikroskopische Verhalten ergibt sich aus Abb. 2. Größere und mittelgroße Ausführungsgänge von einschichtigem kubischen Epithel bedeckt, erweitert und teilweise mit Zellmassen und Detritus erfüllt. Häufig in den nekrotischen Massen braungrünliches Pigment abgelagert, das säureresistent, von Alkalien schwach gelöst, eisenfrei mit Sicherheit als Galle gedeutet werden kann. Inseln im Schwanzteil in größter Zahl und am besten ausgebildet, im Kopfteil stark vermindert. In Schnitten aller Teile des Organs liegen größere und kleine Infiltrations-



herde. Diese oxydasepositiven Zellen bilden Abscesse mit zentralen Nekrosen. Ausgehend von den gestauten erweiterten Drüsengängen sind sie in das Nachbar- gewebe eingebrochen, dieses zum größeren Teil einschmelzend. Stellenweise tritt die eitrige Einschmelzung zurück und es überwiegen die Bindegewebszüge des interacinären Stützgewebes. Die noch erhaltenen Pankreasläppchen größtenteils an die Peripherie gedrängt. Die Gesamtzahl der Inseln erscheint im Vergleich zur Zahl im normalen Pankreas klein. Dieser Umstand ist von besonderem Interesse, da Glykosurie nicht festgestellt werden konnte. Es müßte also die stark verringerte Zahl der Inseln genügen, die innersekretorische Funktion des Pankreas aufrechtzuerhalten. In den Absceßhöhlen und Nekrosen massenhaft Bacillen und Diplo- bzw. Streptokokken vorhanden. Auch zwischen den Epithelien der Gänge und Acini liegen vereinzelt Stäbchen und Diplokokken. Der unterhalb des Duct. choledochus mündende Gang ist der Duct. Wirsungi, der Sekret aus Schwanz, Körper und Kopf sammelt. Kurz vor seiner Mündung nimmt er einen Seitenast aus dem Bindegewebe auf. Außerdem mündet ein zweiter kleinerer medial kranial vom ersten in das Duodenum. Er durchläuft einen Teil des Kopfes.

Gallengänge der Leber stark erweitert, ebenfalls mit Zell- und Detritusmassen und Gallepigment erfüllt. An mehreren Stellen im Glissonschen Gewebe eine diffuse entzündliche Durchsetzung, bzw. herdförmige Einschmelzung des intra- hepatischen Bindegewebes mit Übergreifen auf das Lebergewebe bei hochgradigem Ikterus der Leberzellen.

Die Betrachtung ergibt eine Darmverengung infolge Formanomalie eines Nachbarorganes: ringförmiges Pankreasgewebe verengert das Duode- num in 2 cm Länge und 0,4 cm Weite. Die Verengung ist hochgradig. Eine Ernährung durch diesen engen Durchgang hindurch wäre längere Zeit hindurch unmöglich. Sie umfaßt außerdem die Mündungen des Duct. choled. und der Pankreasgänge. So veranlaßt sie Stauung der Sekrete in beiden Organen, Cholangitis und Pankreatitis. Wesentlich ist die Weite der Stenose. Aus der Weite geht hervor, daß die Mehrzahl der Kranken mit dem P. a. ein höheres Alter erreicht hat, bei vielen ist von einer auf Pankreaserkrankung bezüglichen Vorgeschichte keine Rede. Bei einigen ist der Befund des Pa. a. nur zufälliger Leichenbefund. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist die Darmlichtung nur mäßig ver- engert, selbst bei Erweiterung und Hypertrophie der kranialen Darmteile, jedoch weit genug, der Nahrung ungehinderten Durchgang zu gestatten. Oft machen Zeichnung und Beschreibung der Verfasser es wahrschein- lich, daß der Pankreasring nur locker den Darm umgibt, die geringe Bindegewebsverbindung leicht gelöst werden kann. Über eine stärkere Verengung berichtet nur *Sandras* bei einem 70jährigen Manne und *Vidal* von einem 3 Tage alten Kinde. Dieser Fall weist gewisse Ähnlich- keiten mit unserer eigenen Beobachtung auf in Alter, den klinischen Er- scheinungen, der Enge der Stenose sowie der Anatomie der Gallen- und Pankreasgangmündungen, nur handelte es sich in dem oben beschriebe- nen Fall um ein sehr ausgeprägtes Krankheitsbild, so daß besonders die schweren sekundären Veränderungen des Pankreas zum Tode des Kindes führten. *Vidals* Fall ist besonders bemerkenswert, da durch

frühzeitige Diagnosestellung operative Heilung mit dauerndem Erfolg möglich wurde. Daß ein hiervon wesentlich unterschiedlicher Befund — wie bei der Mehrzahl der Untersucher — zu erheben ist, bewies mir auch ein zweiter Fall von Pa. a., den ich beobachten konnte. Hier umgab das Drüsengewebe in schmalem Ring den Darm, locker mit ihm verbunden und leicht abzustreifen. Verengung war überhaupt nicht erfolgt. Beide Fälle stellen gleichsam 2 Endglieder einer Reihe dar, zwischen denen alle Grade des Überganges möglich und beobachtet sind. Es kann die Verengung nun außer jeglicher Beziehung zur Mündung der Drüsengänge liegen, d. h. deren Funktion unbeeinflusst lassen. Entweder liegt die Stenose oberhalb der Gangmündungen, wie es *Symington* erwähnt, oder — und das sind die meisten Fälle — die Verengung ist so gering, daß sie keine Störung des Sekretabflusses verursacht. Ungünstig wird der enge Darmdurchgang besonders, ist er im Bereich der Gangmündungen gelegen. So bei *Vidals* Fall. Hier ist aber der Darm weit genug, Galle und Pankreassaft Abfluß zu gestatten, für die Nahrungspassage jedoch ungenügend. Noch ungünstiger ist unser Fall. Stauung der Drüsensekrete ist eingetreten und hat Leber und Pankreas schwer geschädigt. Mit der Sekretstauung drang Duodenalsaft, Darmbakterien und Galle in die Drüsen ein. Bekannt ist, daß sowohl Stauung als auch Eindringen von Duodenalsaft und Galle in die Pankreasgänge eine Aktivierung des Pankreassaftes veranlassen kann, wodurch Pankreasnekrosen entstehen. In unserem Falle sind trotz so schwerer Schädigung des Organes Fettgewebsnekrosen nicht vorhanden, das Fettgewebe der umgebenden Gefäß- und Nervenräume ist erhalten. Daß auch die innersekretorische Funktion ungestört zu sein scheint trotz starker Parenchymzerstörung und geringer Inselzahl, wurde schon erwähnt. Mehrfach liegen Einschmelzungsherde sehr nahe der Oberfläche. Eine Fortpflanzung der Entzündung auf das retroperitoneale Gewebe oder eine diffuse Peritonitis bedeutet den nächsten Schritt. Es treten dazu noch die beginnenden eitrigen cholangitischen Veränderungen. Es haben jedenfalls diese entzündlichen Vorgänge die Widerstandskraft des Körpers gegenüber der Darmdurchgängigkeit stark herabgemindert.

Es bestand demnach von Anbeginn eine sehr ungünstige Voraussage, gegeben durch den hohen Grad der Verengung und ihre Lage im Bereich der Gangmündungen. Gegenüber der letztgenannten Verwicklung tritt selbst die Bedeutung der Behinderung der Nahrungspassage zurück. Hier liegen auch die Schwierigkeiten für die Diagnosestellung: Die klinischen Erscheinungen legten eine Duodenalverengung nahe, die zwischen 38—39,2° schwankenden Temperaturen mußten an entzündliche Vorgänge im Körper denken lassen. Die hochgradige Gefährdung von Leber und Pankreas durch die Eigenart der Verengung jedoch konnten bei fehlender Glykosurie nur durch frühzeitigen opera-

tiven Eingriff aufgedeckt werden, wie es ähnlich von *Vidal* berichtet ist. Eine Gastroenterostomie, wie es *Vidal* angibt, hätte hier nicht genügt, da sie die Infektionsquelle für Leber und Pankreas nicht beseitigt hätte. Eine Teilresektion des Kopfes und Erweiterung des verengerten Duodenums, wie es *Lérat* angibt, wäre vielleicht möglich, ein Dauererfolg bei der hochgradigen Schädigung der Organe jedoch sehr unwahrscheinlich gewesen.

Bezüglich der Gangsysteme des Pa. a. konnte ich in Übereinstimmung mit *Leccos* Untersuchungen den Ringgang als Seitenast des Hauptganges, also der ventralen Pa.-Anlage angehörend feststellen.

Damit sind wir an der Theorie der Entstehung des Pa. a. angelangt. Für *Lecco* ist das Pa. a. eine „dystopische Anomalie der ventralen Pankreasanlage“. Eine frühzeitige Fixation des freien Endes der ventralen Anlage bedingt eine Behinderung der Rechts- und Dorsalwanderung; sie wächst nach vorne weiter statt nach hinten und vereinigt sich ventral mit der dors. Pankreasanlage. *Baldwin* deutet den Ring als eine erhalten gebliebene linke Hälfte der Ventralanlage oder als übermäßiges Wachstum der rechten ventralen Hälfte. Für *Cords* ist bei 2 bestehenden getrennten Gängen der Zustand ein Stehenbleiben auf der Stufe des zweiten embryonalen Monats, der Zeit der Verschmelzung der beiden Gänge. Ursache der Formveränderung ist Verschmelzung der Anlagen vor erfolgter Drehung des Darmkanals, Ursache der abnormen ventralen Verwachsung beider Anlagen die ungewöhnliche Größe des ventralen Pankreas oder eine Verzögerung der Darmdrehung. Ist das linke Ende zu frühzeitig befestigt, so vermag die ventrale Anlage nicht sich frei mitzudrehen, sie muß sich ausziehen, der Darm dreht sich unter der Pankreasbrücke um seine Achse. Diese drei Erklärungsversuche entbehren einer genauen Vorstellung und genauer Angaben aus der Entwicklungsgeschichte. Auch unser Fall trägt außer dem bestehenden Pa. a. keine Zeichen einer Störung der Entwicklungsvorgänge, keine Anomalie der Nachbarorgane, der Gefäße, der Lagebeziehungen. Ein eingehenderer Vergleich entwicklungsgeschichtlicher Daten könnte in Übereinstimmung mit den genannten Verfassern zu einer genaueren Vorstellung führen, jedoch darf dabei nicht vergessen werden, daß wir dabei selbst auf hypothetischer Grundlage stehen. Die Entwicklung der dorsalen Pankreasanlage beginnt mit 3mm Fötallänge, die der ventralen mit 4mm (die Angaben erfolgen nach *Broman*). Magen und Leberwachstum rotieren die ventrale Anlage bald mit dem D. choledochus, rechts lateral und dorsal, sie zugleich kranial verschiebend. Mit dem Absteigen des Magens steigt die dorsale Anlage etwas kaudalwärts, so daß sich später die ventrale Anlage dorsal, kranial von der dorsalen Anlage befindet. Durch Wachstum beider kommt es zur Berührung und bei 12–13 mm Länge zur Verschmelzung. Gleichzeitig geht damit die Entwicklung bzw. Rückbildung der Venae omphalomesentericae vor sich. Sie bilden anfangs eine

8förmige Venenschlinge um das Duodenum mit 3 Anastomosenbildungen, von denen die mittlere dorsal, die beiden äußeren ventral gelegen sind. Die Dorsalanastomose liegt in Höhe der dorsalen Pankreasanlage. Nach Abbildungen *Malls (Broman)* beginnt sich die rechte obere Schlinge schon beim 4 mm-Embryo zurückzubilden, bei 6,5 mm besteht nur noch die linke Vene als Vena portae. Durch den Schwund der rechten Schlinge ist es dem ventralen Pankreas möglich, die Rechtsrotation zu vollziehen. Bei verzögerter Rückbildung der Vene wäre dann eine rechtsseitige Rotation unmöglich, die ventrale Anlage wächst ventral weiter nach der entgegengesetzten Seite und kann sich dort, wenn die dorsale Anlage sich kaudalwärts verschoben hat, mit der ventralen Anlage verbinden. Ist die Vene aber rückgebildet, so kann die Rotation sich vollenden und beide Anlagen auch dorsal vom Duodenum zur Vereinigung gelangen. Diese Vorgänge ließen sich mit *Leccos* angenommener frühzeitiger Festlegung der Dorsalspitze ventral und nachfolgender Rotation nach hinten vereinen. Ebenfalls wäre es für die von *Cords* angenommene Verzögerung der Darmdrehung eine Erklärungsweise, wie beide hypothetisch, jedoch gestützt auf feststehende embryonale Vorgänge.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der eigentlichen Duodenalverengung und des Jejunumverschlusses. Zunächst sei in Kürze einiges über die Theorie der Stenosen bzw. Atresien auf Grund der Schrifttumangaben gesagt. Es seien hier nur die entwicklungsgeschichtlich begründeten Theorien berücksichtigt.

Die Anschauungen über die Bedeutung des vorübergehenden Verschlusses des Darmlumens infolge von Epithelwucherungsvorgängen, der sog. „epithelialen Okklusion des Darmlumens“ gründen sich bekanntlich auf die Arbeiten von *Tandler*, *Forssner* und *Anders*. Die genaueren histologischen Vorgänge der Epithelwucherung und -Lösung, sowie der Vakuolenbildung sind insbesondere von *Anders* eingehend beschrieben.

Bekanntlich sieht *Forssner* in dem Einwachsen des Mesenchyms in das noch nicht völlig rückgebildete Epithel bei verspäteter Lösung die Ursache einer Membranbildung. Auch *Anders* glaubt im wesentlichen an eine plötzlich einsetzende Störung der Wachstumsbeziehungen zwischen Mesenchym und Epithel und schließt sich *Forssners* Anschauungen an. Doch glaubt er, daß Einzelheiten seines Befundes — Aufsplitterung der Muskulatur des Duodenums an der Choledochusmündung in dem Befund eines Pa. a. — nach *Forssner* nicht völlig geklärt werden können. Es müssen noch weitere Momente in frühembryonaler Zeit, der Zeit der Raddrehung des Duodenums (vgl. *Vogt*) bei der Entstehung mitgewirkt haben. Bei der Drehung des Duodenums kann „schon jede über die Variationsbreite hinausgehende Störung der Wachstumsdosis sowie der Wachstumsrichtung des Darmrohres, aber auch der Nachbarorgane genügen, so daß eine Mißbildung entweder im Bereich der Darmwand oder an den ihr

benachbarten Organen entsteht“. Durch die Kombination der Forssnerschen Theorie mit Mißbildungen infolge Störungen der Raddrehung des Duodenum glaubt *Anders* alle Duodenalverschlüsse restlos klären zu können. „Hemmung der Lösung der Epithelproliferation, zu früh einsetzendes, vielleicht sogar pathologisches Wachstum des Mesenchyms in das persistierende Epithel und Störungen der Raddrehung des Duodenum, diese Trias dürfte es sein, die jeden Fall einer angeborenen Duodenalatresie mit allen Nebenbefunden restlos erklärt\*.“

Es mögen nun die eigenen beobachteten Fälle folgen.

*Fall 2* (Duodenalstenose): Gerda B., geb. 22. II. 1926, gestorben 6. VIII. 1926. Kind von Anfang an nicht recht gediehen. Schon am 2. Tage atonisches Erbrechen, das später immer häufiger, kurz nach jeder Mahlzeit erfolgte. Atrophie, schlechte Nahrungsaufnahme, regelmäßige Stuhlentleerung, kahnförmige Einziehung des Leibes mit Vorwölbung in der Magengegend und Peristaltik des Magens führten zur Diagnose Pylorospasmus.

Sektion ergab eine Duodenalverengung.

*Brustorgane* o. B. Im Bauchraum fiel sofort ein stark erweiterter Magen und oberes Duodenum auf. Alle übrigen Darmabschnitte und Organe entsprachen der Norm. *Magen* fast mannsfaustgroß. Oberes *Duodenum* gleicht einem kleinapfelgroßen Sack, der rechts seitlich durch das Lig. hepatoduodenale mit der Leber verbunden ist. In Fortsetzung des hinteren distalen Ligamentrandes erleidet das erweiterte Duodenum eine hochgradige Einschnürung. Äußerlich gemessen besitzt der Darm hier nur einen Durchmesser von 1 cm. Hier scheint die Darmwand eine nach innen aufgeworfene Falte zu bilden, deren Außenflächen miteinander verwachsen sind; Serosaüberzug glatt und zart. Distal nimmt das Duodenum schnell die normale Weite wieder an und geht nach 4 cm langem Verlauf in die Flexura duodenojej. über. Drehung des Duodenum vollendet. Die Flex. duod. liegt links von der Mittellinie. *Pankreas* makroskopisch o. B. Der zur Ileocoecal-klappe verlaufende stärkere Gefäßast des Mesenterium verläuft nach rechts unten, die Duodenalschlinge am unteren Rande ihres geblähten Teiles überkreuzend. Die Topographie des Gefäßpankreasstieles entspricht der Norm. *Gekröselymphknoten* verdickt. Der Magen wurde eröffnet und das Duodenum nahe der Verengung gefenstert, so daß die noch erhaltene Stenose frei zu sehen ist; das distale Duodenum ist vollständig aufgeschnitten. Vgl. Abb. 3. Magenwand verdickt, Schleimhaut glatt, frei von Faltenbildungen, ebenso der erweiterte Duodenalsack. Am unteren Ende des Sackes, wo von außen das Leberligament an die Darmwand herantritt, hat sich quer durch das Darmlumen eine Scheidewand gebildet; sie ist beiderseits mit Schleimhaut bedeckt, erweist sich in den peripheren Teilen als die beiden deutlich voneinander zu trennenden Blätter der distalen und proximalen Darmwand, die in den mittleren Teilen jedoch zu einer einheitlichen Wand verschmelzen. In ihrer Verlaufsrichtung bildet diese die Fortsetzung des Lig. hepatoduod. nach unten. Die nähere Betrachtung der Scheidewand ergibt, daß eine kreisförmig verlaufende Falte sich in das Lumen vorgestülpt hat, deren dorsaler Anteil den breiteren Grundstock der Stenosewand bildet, deren ventraler beträchtlich schmaler ist.

\* *Anmerkung bei der Korrektur*: Kürzlich erschien aus dem Berliner Pathologischen Institut von *Toback* eine Mitteilung über je einen Fall einer einfachen und multiplen Ileumatresie. Verfasser bespricht die verschiedenen bestehenden Theorien, insbesondere die entzündliche Entstehung. Indem er im Fall der multiplen Verschlüsse die Möglichkeit einer fetalen Enteritis erwägt, stellt er sich im übrigen auf den Boden der genannten Forscher (*Tandler*, *Forssner*, *Kreuter*).

Durch diese Faltenbildung wird der Darm etwa 4 mm lang auf ein 4:5 mm großes Lumen eingeeengt und bildet einen kurzen schmalen Kanal, der das proximale und distale Darmlumen verbindet. Eine Komplizierung der Verhältnisse ist dadurch gegeben, daß medial ventral 2,5 mm oberhalb davon ein von hinten kommender Pankreasgang einmündet, während im distalen Bereich der Falte der von rechts hinten kommende Ductus choledochus dorsal von der unteren Öffnung in einer Papille einmündet. Entsprechend der Lage dieser einmündenden Gänge liegen auch die obere und untere Eingangsöffnung der Stenose zueinander verschoben: die proximale liegt ventral medial, sie ist dabei dorsal zu der Pankreasgangmündung gelegen; die distale rechts dorsal, ventral zur Papilla Vateri. Vorne über der Pankreasgangmündung beginnt eine frei bewegliche Schleimhautfalte, deren scharfer Rand in einer Schneckengewinnung nach hinten verlaufend den oberen

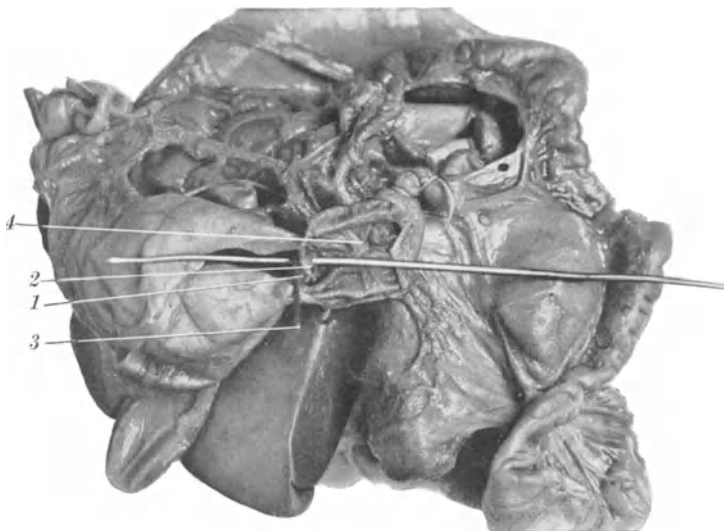


Abb. 8. 1 = Fenster im erweiterten proximalen Duodenum; 2 = Verengung mit darinliegender Sonde; 3 = Sonde im Ductus pancreaticus; 4 = Schleimhautfalte im distalen Duodenum.

Eingang zur Verengung bildet, deren unteres Ende vorne in die dorsale Falte einmündet und mit ihr weiter dorsal nach unten verläuft. Sie beschreibt im ganzen Verlauf eine Spiraltour von  $1\frac{1}{2}$  Windungen, und endet an der Papilla Vateri. Durch diese genannten Einflüsse wird dem Stenosegang selbst eine in Schraubengewinnungen verlaufende Richtung von vorne oben nach links unten verliehen. — An der Leberpforte die extrahepatischen Gallenwege einschließlich des Duct. choled. stark erweitert. Dieser erleidet dort, wo er mit der Duodenalwand in engere Berührung tritt, eine plötzliche hochgradige Stenosierung, so daß seine Lichtung nur noch für eine feine Haarsonde durchgängig bleibt. Nach etwa 4 mm langem Verlauf innerhalb des dorsalen Teiles der verengenden Membran mündet er auf der oben beschriebenen Papille. Kurz vor seiner Verengung wird der Duct. choled. von einem feinen von links oben hinten nach links unten führenden Gang überkreuzt, der sich hinten in das Pankreasgewebe verliert, unten mit dem Choledochus gemeinsam in der Papille einmündet. Es handelt sich hier also um den Ductus pancreat. Wirsungii.

Die Schleimhaut des distalen Duodenums bis zur Flex. duodenojej. bildet normale Querfalten. Extra 1 cm unterhalb der Stenose hat sich an der dorsalen Wand eine zweite 4 mm hoch in das Lumen vorspringende Falte gebildet; sie flacht sich an der vorderen Wand langsam ab. Von außen entspricht ihr vorne die Anheftung der Mesenterialwurzel, hinten eine feste Bauchfellverbindung mit den dorsal nach abwärts ziehenden großen Körpergefäßen.

Mikroskopisch zeigt die Magenwand Hypertrophie der Muscularis und Blutüberfüllung. Das normal entwickelte Pankreasgewebe zeigt Infiltration und Vermehrung des perivasculären Gewebes. Im Lumen der kleineren Ausführungsgänge oxydasepositive Zellen, abgeschilferte Epithelzellen und Detritusmassen, dazwischen massenhaft kleine Stäbchen und Diplo-Streptokokken. Es besteht somit eine teils chronische mit Bindegewebsvermehrung, teils frische mit Leukocyteninfiltration einhergehende aufsteigende Pankreatitis.

Kurz gefaßt liegt folgender Befund vor: Hochgradige Erweiterung des Magens und oberen Duodenums infolge Duodenalstenose nahe der Papilla Vateri. Sie ist bedingt durch eine von der Dorsalwand ausgehende Faltenbildung der Duodenalwand, die sich zwischen der Einmündung des Duct. Santorini und der Papilla Vateri erstreckt. Mündung des Pankreasganges in das proximale, des Gallenganges in das distale Duodenum. Mündung des Duct. Pankreat. Wirsungi in den Duct. choled. und gemeinsame Bildung der Papilla Vateri. Erweiterung der Gallenwege im Lig. hepatoduod. Stauung des Darminhaltes und erweitertes Duodenum, chronische und frische aufsteigende eitrig-pankreatische Pankreatitis. Bildung einer Schleimhautfalte 1 cm unterhalb der Verengung.

*Fall 3* (Faltenbildung im Duodenum bei Nabelschnurbruch): Bei dem neugeborenen Kind M. bestand ein angeborener Nabelschnurbruch mit sehr weitem Bruchsack. Es wurde eine operative Reposition versucht, worauf der Tod erfolgte. Im Bruchsack Leber, Magen, Duodenum, Milz und ein Teil der Dünndarmschlingen. *Leber* bildet eine kleinapfelgroße klumpig unförmige Gewebsmasse, wie sie bei Nabelschnurbrüchen häufig gefunden wird. *Gallenblase* nicht entwickelt. *Lig. hepatoduod.* sehr breit und kurz. *Magen* hoch gekantet, sein Fundus und große Kurvatur schaut nach vorne oben, die Unterfläche nach vorne unten. *Pankreas* frei sichtbar und beweglich in 3 einzelne, durch Bindegewebszüge verbundene Gewebsstücke geteilt. Schwanzteil nach links oben emporgeklappt. Ihm liegt der Hilus der frei beweglichen Milz nahe angepreßt. *Querdarm* verläuft unterhalb des Pankreas, linkerseits fixiert, rechts von der Mittellinie ab frei beweglich als Colon mobile. Es liegt über den Dünndarmschlingen, entsprechend der Lage im physiologischen Nabelschnurbruch. Pylorus verläuft senkrecht nach unten, Duodenum wird durch das kurze Lig. hepatod. nach rechts oben gezogen, wendet sich dann in flachem Bogen nach unten links. Der Übergang in den Dünndarm liegt in der Mittellinie des Körpers. Die erste Dünndarmschlinge verläuft senkrecht nach unten; eine Flex. duodenojej. links fehlt. *Gekröesewurzel* sehr breit und kurz, das Mesenterium der Dünndarmschlingen verdickt. Im Duoden. descend. hat sich 4 mm unterhalb der Papilla Vateri eine 3 mm hohe Schleimhautfalte gebildet (vgl. Abb. 4), die das Lumen auf 8 mm Weite einengt. Mundwärts das Duodenum geringgradig ausgebuchtet (12 mm Durchmesser). Die Schleimhautfalte bildet die Fortsetzung einer Zuglinie, die Lig. hepatod. und Radix mesent. verbindet, die die Duodenalwand tangential streift. Auch hier hat sich an typischer Stelle 1,5 cm tiefer im Duodenum inf. eine 2 mm hohe Falte gebildet, die den oben beschriebenen entspricht.

*Fall 4* ist ein Jejunumverschluß bei einem 6 Tage alten Kind, wie sie im Schrifttum häufiger beschrieben wurde.

Abb. 5 kennzeichnet deutlich den Sektionsbefund. Die Atresie liegt etwa 15 cm unterhalb der Flex. duodenojej. Im Darm wurde unterhalb des Verschlusses gallehaltiges Mekonium gefunden. Das Besondere dieses Falles liegt in den Beziehungen der ersten Schlinge zum Gekröse. Die erste Dünndarmschlinge hat sich nicht, wie gewöhnlich, von der Gekrösewurzel gelöst, um an einem frei beweglichen Mesenterium bald in das Schlingenkonvolut überzugehen, sondern sie hat die durch die Flex. duodeni. jej. begonnene Drehung nach rechts über die Mittellinie hinaus fortgesetzt, überkreuzt die Gekrösewurzel und heftet sich an der rechten Seite von ihr fest an. Erst hier löst sich die distale Schlinge unter Bildung eines frei beweglichen Gekröses los. Hier muß das Mesenterium der Schlinge das Mesokolon

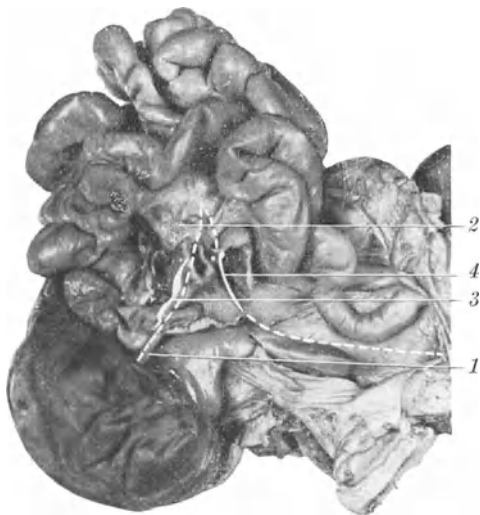


Abb. 4. 1 = Ligamentum hepatoduodenale; 2 = Radix mesenterii; 3 = Stenosierende Schleimhautfalte zwischen 1 und 2; 4 = distale Schleimhautfalte.  
(— Falten, ..... Zugrichtung der Organe).



Abb. 5.

überqueren; an den Berührungsflächen beider Gekrösewurzelblätter haben sich grauweiße verdickte glatte Gleitflächen gebildet. Durch die Überlagerung der Gekrösewurzel durch die rechts fixierte Schlinge erleidet der Gefäßstiel und das Mesenterium der Darmschlingen einen Drehungsantrieb nach der linken Seite.

Die mikroskopische Untersuchung des Verschlusses ergibt eine beiderseits mit Schleimhaut bedeckte bindegewebige Membran. (Vgl. Abb. 6.) Die Muskulatur dringt nur an einer Stelle spornartig in die atretische Membran wenig vor; sonst geht sie in ununterbrochenen Zügen aus dem erweiterten oralen Darmabschnitt in den aboralen über. Auf der Seite des Gekröseansatzes ist sie stärker entwickelt, an der Gegenseite atrophisch. Im unteren Duodenum hat sich eine 8 mm hohe Schleimhautfalte gebildet. Dort kreuzt das Duodenum vorne die Gekrösewurzel, hinten die großen Bauchgefäße, ähnlich wie im Fall 2. Das Pankreas zeigt auch mikroskopisch völlig normalen Aufbau\*.

\* *Anmerkung bei der Korrektur:* Das anatomische Bild, auch der mikroskopische Befund dieses Verschlusses weist Ähnlichkeiten auf mit dem zweiten



Zur Erklärung der Fälle sei noch folgendes gesagt.

Fall 2 (*Duodenalstenose*). Von der unterhalb der Verengung gelegenen zweiten höheren Schleimhautfalte wurden ihre Beziehungen zur Gekrösewurzel und den großen Körpergefäßen schon erwähnt. Durch die innige Verbindung der Darmwand mit den Nachbarorganen an dieser Stelle wird die Wand in Spannung gehalten und so an der Stelle größter Beugung der Duodenalschlinge eine Faltenbildung veranlaßt, die die übrigen Duodenalfalten an Größe weit übertrifft. Dieser Befund ist dort ein sehr häufiger. Er bedeutet keine Besonderheit, doch hilft er meiner Ansicht nach zur weiteren Klärung der Stenose mit. Im einzelnen betrachtet finden wir weder am Duodenum, Leber, Pankreas, Radix oder Gefäßen eine Verlagerung oder Mißbildung. In der Zufälligkeit der topographischen Beziehungen liegt die Besonderheit. In der gleichen Ebene greifen Zugkräfte von verschiedenen, zum Teil entgegengesetzten Seiten auf die Darmwand an: rechts das Lig. hepatod., hinten die Gefäße (Pfortader-Mesenterialgefäße) und Pankreas, vorne medial die Gekrösewurzel, vorne das zum Coecum laufende größere Gekrösegefäß. So wird der Darm durch die Summe der Kräfte zur Bildung einer breiten Falte veranlaßt.

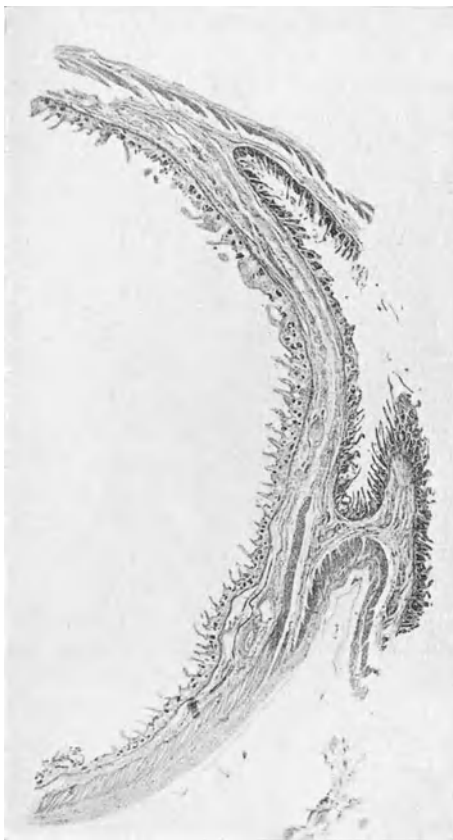


Abb. 6.

Da die Spannung auch die Vorderwand erfaßt, wird auch diese in die Faltenbildung einbezogen, so daß eine kreisförmige Falte die Lichtung verengern mußte. Die Einbeziehung der Papille in die Faltenbildung wird dadurch verständlich. Die Entstehung eines voll-

von *Tobeck* beschriebenen Fall; nur liegt dort der Verschuß tiefer, an der Jejunum-Ileumgrenze, hier im oberen Jejunum. Ebenso unterschiedlich ist unser Nachweis von gallehaltigem Mekonium unterhalb des Verschlusses.

ständigen Verschlusses wurde wahrscheinlich durch die wenig kranialwärts gelegene Pankreasgangmündung verhindert. Innig mit dem Pankreaskopfgewebe verwachsen, vermochte der Gang sich nicht zu verlagern, blieb in seiner dorsalen Lage liegen und mußte so bei der Faltenbildung zurückbleiben. So entstand die Verschiebung der kranialen Öffnung nach hinten medial, während die untere Öffnung durch die Papilla Vateri unten lateral festgehalten wurde. Die Spannung zwischen beiden ließ den spiraligen Verlauf der Falte entstehen. Ein Vergleich mit anderen Sektionsfällen zeigte, daß die Lagebeziehungen des Lig. hepatod. zum überquerenden Mesenterialgefäß hier eine andere war als gewöhnlich, indem das Lig. hepatod. tiefer, das Gefäß wenig mehr nach rechts lateral verlief, so daß beide in gleicher Ebene, aber entgegengesetzter Richtung mit der Darmwand in Beziehung traten, die eine Erklärung der Verengung ermöglichten.

Wir finden in *Fall 3* neben einem angeborenen Nabelschnurbruch mit Verlagerung der meisten Organe des Oberbauches in den Bruchsack eine unvollkommene Drehung des Duodenums um die Gekröswurzel. Eine linksseitige Flex. duod. jej. fehlt, das Duodenalende liegt in der Mittellinie. Durch den abnormen Leberzug in den Bruchsack hinein blieben die sekundären Verwachsungen der Magenhinterfläche und des großen Netzes mit Duodenum, Pankreas, Milz und Colon transv. aus. Es besteht ein rechtsseitiges Colon mobile. Diese Befunde sowie die unvollkommene Duodenaldrehung sind die Folge des persistierenden Nabelschnurbruches. Dadurch bedingter abnormer Zug führte zu verstärkter Spannung zwischen dem kurzen Lig. hepatod. und der Radix mes. und veranlaßte so eine infrapapilläre Faltenbildung der dorsalen Duodenalwand. Hier liegt eine geringgradige Verengung des Duodenallumens unterhalb der Papille vor, verursacht durch von außen einwirkende abnorme mechanische Beeinflussung der Darmwand durch die Nachbarorgane, diese wiederum bedingt durch Störung der Raddrehung des Duodenum bei bestehendem Nabelschnurbruch.

*Fall 4* (Jejunumverschluß). Die im unteren Duodenum aufgeworfene 8 mm hohe Falte ist der in *Fall 2* im unteren Duodenum gefundenen Schleimhautfalte zu vergleichen. Die Fixation der ersten Jejunumschlinge vorn rechts von der Gekröswurzel ist hier scheinbar durch Überdrehung der Duodenalschlinge entstanden. Der Drehungsantrieb hat sich auf die erste Jejunumschlinge fortgepflanzt, so daß sie sich vorn jenseits des Gefäßstranges festhaftete. Die gleiche Richtung nach rechts teilt sie der frei beweglichen ersten Jejunumschlinge mit. Diese ist aber an einem Gekröse befestigt, das sie mit den übrigen Dünndarmschlingen verbindet, die durch gleiche Ursachen nach der entgegengesetzten Seite gezogen werden. Man kann sich vorstellen, daß Zugwirkungen entgegengesetzter Richtungen auf diese Darmschlinge gewirkt haben, so daß hier eine Abknickung bzw. Aufwerfung einer Darmwandfalte an

der Seite des Gekröseansatzes und Dehnung und Abflachung der Gegenseite unter Aneinanderlagerung beider eine Atresie entstehen konnte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte eine ungleichmäßige Entwicklung der Darmwandmuskulatur: Hypertrophie an der Mesenterialansatzseite, Atrophie der Gegenseite (vgl. Abb. 6). Eine sekundäre Erweiterung des oralen Teiles allein hätte eine gleichmäßig starke Muskelhypertrophie bedingen müssen. Abnorme Zugwirkungen lasten hier also auf einer Darmstelle. Sie kommen von verschiedenen Seiten und werden ausgeübt von einer zweiten Darmschlinge, die bei der Darmdrehung eine Verlagerung erfahren hat und so Veranlassung zur Bildung einer Atresie wurde.

In welchem Verhältnis stehen nun die gefundenen Tatsachen zu den genannten Anschauungen von *Forssner* und *Anders*? Wir haben versucht, die Mißbildungen neben und teils unabhängig von den Epithelwucherungsvorgängen durch Aufsuchen mechanischer Einflüsse zu erklären. Das Wesen der physiologischen Epithelwucherung wird nur in größerem Zusammenhange betrachtet verständlich. Die ihr vorausgehenden Veränderungen an Epithel und Lichtung deuten auf Veränderungen der Druckverhältnisse hin. Bei offener Dotterblase herrscht größerer Innendruck, der das Lumen weit, das Epithel dorsal einschichtig erhält. Nach Schluß des Darmnabels lastet der größere intraabdominelle Druck gleichmäßig von außen auf der Darmwand, läßt das Lumen zusammenfallen, das Epithel gleichmäßig hoch werden. Der Darm liegt in Ruhelage. Dann tritt Eigenwachstum des Epithels auf, zu gleicher Zeit die ständig zunehmende Steigerung des intraabdominellen Druckes, vorwiegend durch Größenzunahme der Leber bedingt. Der Darm liegt zu dieser Zeit zwischen Leber und anderen Organen gleichsam eingeklemmt. Daher führt das Epithelwachstum zunächst zur Ausfüllung des Darmlumens mit Epithelzellen. Dieses Wachstum übt auf den noch undifferenzierten Mesenchymmantel zentrifugalen Druck aus; der intraabdominelle Druck wirkt entgegengesetzt. Da die erste Mesenchymdifferenzierung, die Bildung der zirkulären Muskelschicht, im Stadium des Verschlusses und der beginnenden Lösung einsetzt, liegt der Gedanke nahe, daß die Mesenchymdifferenzierung die Folge des von außen und innen auf das Mesenchym einwirkenden Druckes sein könnte. Mit dem Auftreten der Muskulatur bildet die Darmwand eine nach außen fester geschlossene Wandeinheit. Die Wucherung ist durch sich selbst zum Stillstand gekommen. Die Lösung durch Zellnekrose eröffnet das Lumen. Tritt jetzt ein Breitenwachstum des Darmes und Epithelvermehrung auf, so entstehen durch Wachstumsunterschiede die in das Lumen vorspringenden ersten Längsfaltenbildungen, in die das Mesenchym nachdringt.

Wie sind die von *Forssner* beschriebenen verspäteten Lösungsstadien zu erklären, in denen Lösung und Mesenchymeinwucherung gleichzeitig geworden sind? Es erscheint nach *Forssners* Beschreibung, daß er die

Bindegewebszapfen meint, die die Bildung der Längsfalten ankündigen. Ein weiteres Wachstum in die Epithelbrücken hinein hat er anscheinend nicht selbst gesehen, sondern nimmt es nur an. Die im Stadium der Lösung im Lumen befindlichen Epithelmassen tragen nach *Anders* die Zeichen der Nekrobiose; es kann ihnen bei fehlender Gefäßversorgung also keine lange Lebensfähigkeit zugeschrieben werden. Die normalen Vorgänge der Darmwanddifferenzierung könnten etwa so gedacht werden, daß der wachsende Epithelring auf das Mesenchym eine zentrifugale Druckwirkung ausübt, bei Wachstumsunterschieden käme es zur Aufwerfung von Epithelfalten in das Lumen; so entsteht vielleicht an der Mesenchymgrenze eine Druckverminderung, so daß das Mesenchym dem Epithel folgen muß so lange, bis der gleiche Druck wieder hergestellt ist. Das Maß des Mesenchymwachstums wäre dann scheinbar im Epithelwachstum gegeben. Eine abnorme Entwicklung von Epithel und Mesenchym, wie sie in dem Epithelverschluß nach *Forssner* vorliegt, müßte durch außerordentliche Umstände bedingt sein. Diese könnten innerer oder äußerer Natur sein. Jenes wäre z. B. ein gesteigertes allgemeines Wachstum des Epithels. Dieses müßte aber dann im ganzen Darm zu zahlreichen hohen Faltenbildungen führen, nicht zur Entstehung einer hohen Falte an einer umschriebenen Stelle, wie es bei einer bestehenbleibenden Haut der Fall wäre. Als zweites wäre denkbar, daß die Abweichungen der Nachbarorgane von der normalen Lage, Größe oder Form auch die Darmwand zu abnorm hohen Faltenbildungen veranlaßt, derart, daß die Falten den bestehenden Zuglinien entsprechen, ähnlich wie die Knochenbälkchen der Spongiosa. Fehlt eine funktionelle Beanspruchung, so wird eine größere Darmfalte sich nicht bilden können. Sind aber diese äußeren Einflüsse vorhanden, so ist die Entstehung einer Membran im Anschluß an die Wucherungsvorgänge jedoch nur an dieser Stelle wohl möglich. Dann unterliegen Epithelbalken und Darmwand beide einer dritten Kraft, den äußeren mechanischen Faktoren. Die Epithelbrücken im Stadium der verlangsamten Lösung sind die Zellmassen, die am weitesten von den Kolliquationszentren, den Vakuolen zweiter Ordnung, entfernt lagen, also die längste Lebensfähigkeit besitzen. Aber auch sie unterliegen normalerweise den nekrobiotischen Vorgängen und gehen zugrunde. Es ist daher fraglich, ob sie allein einen solch nachhaltigen Einfluß auf das Epithel- und Mesenchymwachstum ausüben können, um letztere zur Membranbildung veranlassen zu können. Es wäre vielleicht möglich anzunehmen, daß im allgemeinen bei verlangsamter Lösung, bei schon beginnendem Mesenchymeinwachsen in den Epithelring die Lösung verspätet, jedoch normal verläuft, daß aber unter den oben erwähnten besonderen Umständen ein Einwachsen des Mesenchyms in das Epithel im *Forssnerschen* Sinne zur Membranbildung führen kann. Die Veranlassung einer Atresie wäre

also in einem außerhalb des Darmes gelegenen Faktor zu suchen, die Atresie selbst Folgeerscheinung als Reaktionsform der unter abnormen mechanischen Bedingungen stehenden Darmwand. Auch *Anders* sucht zur Erklärung der Duodenalverengerung noch weitere Faktoren, die neben der zu spät einsetzenden Epithellösung bestanden haben müssen. Er sieht sie in Störungen der topographischen Beziehungen während der Drehung des Duodenum. In seiner oben angeführten Trias stehen Epithelwucherungen, verspätete Lösung und Störungen der Duodenaldrehung gleichbedeutend nebeneinander. Es wäre denkbar, in diesem Umstand, der Störung der topographischen Beziehungen, die Hauptbedeutung zu sehen, so daß die beiden anderen Faktoren als Folgezustände diesem untergeordnet erscheinen. Wenn *Anders* die Störungen auf die Zeit der Raddrehung des Duodenum um den Gefäßpankreasstiel beschränkt, so liegt der Gedanke nahe, diese Störungen auch auf spätere Zeit auszudehnen, wenn das Duodenum schon in seiner Lage befestigt ist, so daß vielleicht eine größere Zahl der Verschlüsse einer späteren Zeit entstammt. Zur Membranbildung ist eine länger dauernde Wirkung von Nachbarorganen nötig, die dann erst eintreten kann, wenn die Organbeziehungen bleibende geworden sind. Wenn Störungen während der Raddrehung bestanden haben, so müssen sie sich auch später noch durch geringe oder größere abnorme Lage oder Form der beteiligten Organe feststellen lassen, also an Leber, Pankreas, Duodenum, besonders aber an den Gekröseverhältnissen, Verlauf der Gefäße und Lagebeziehungen des Darmes. Ist aber im Falle einer Duodenal- oder Dünndarmatresie bzw. Stenose keine derartige Störung aufzufinden, so ist doch wenigstens große Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß die Entstehungszeit später zu suchen ist. Man muß dann sorgfältig nach noch vorhandenen mechanischen Einflüssen forschen. Vergleichen wir damit unsere Fälle, so finden wir im Fall 2 (Duodenalverengung) keine Anhaltspunkte für eine Störung in der Darmdrehung, weder am Darm noch an den übrigen Organen; möglicherweise konnte die Verengung erst dann entstehen, wenn der Darm schon in normaler Lage befestigt war. Andererseits konnten wir aber sogar jetzt noch bestehende topographische Lagebeziehungen des Duodenum zu seinen Nachbarorganen nachweisen, die in ursächlichem Zusammenhang mit der verengenden Faltenbildung zu stehen scheinen. Es erhebt sich die Frage, ob zwischen Epithelwucherung und diesen mechanischen Faktoren Beziehungen bestehen? Die Epithelwucherung ist mit 20, spätestens 30 mm Länge in den obersten Darmabschnitten beendet. Zu dieser Zeit finden wir das Colon ascend. noch im physiologischen Nabelbruch. Das Colon transv. wird erst nach der Schließung des Nabelbruches (40—45 mm) in die Nähe des Duodenum descendens verlagert ohne noch mit ihm verwachsen zu sein. Das Duodenum selbst erscheint bei 13—14 cm (nach *Broman*) an der hinteren Bauchwand be-

festigt, gleichzeitig ebenfalls das Colon ascend. und transv. Erst nach Befestigung des Dick- und Blinddarms kann eine dauernde Zugwirkung der Gekrösegefäße auf die darunterliegende fixierte Duodenalwand erfolgen. Es erscheint demzufolge sehr unwahrscheinlich, daß in beiden Stadien — d. h. im Zeitpunkte der Epithelwucherung und im Zustande der späteren Fixation — gleiche mechanische Einflüsse an einer Stelle der Darmwand gewirkt haben, so daß durch diese Überlegungen gerade die Bedeutung mechanischer Umstände, die erst nach erfolgter Lösung des physiologischen Epithelverschlusses des Darmes einsetzen, hervorgehoben wird. Andererseits dürfen wir die Wichtigkeit einer mangelhaften Darmlumenbildung bei besonders stark entwickelter physiologischer Epithelwucherung nicht unterschätzen. Besonders bei allen Fällen, in denen die verengende Haut aus derben festen Gewebsmassen besteht, wird man außer der beschriebenen Rolle mechanischer Faktoren an eine mangelhafte evtl. verspätete Lösung des physiologischen Epithelverschlusses denken müssen.

Im Falle 3 des Nabelschnurbruches fanden wir eine angedeutete Verengung neben den typischen Veränderungen einer unvollkommenen Duodenaldrehung. Doch verdanken hier wahrscheinlich beide Störungen ihre Entstehung dem Nabelschnurbruch. Im letzten Falle des Jejunalverschlusses ist ein Mehr der Drehung vorhanden, die sekundär die Atresie bedingt; es muß hier die Wucherung schon längere Zeit zurückliegen, wenn der Verschuß sich bildet. Wir können hiermit *Anders*, Auffassung von der Teilnahme der Raddrehung am Entstehen der Verengungen bestätigen, wie Fall 2 zeigt, aber noch weitergehen und sagen, daß auch andere zu allen Zeiten der Entwicklung auf die Darmwand ausgeübte mechanische Wirkungen bei der Entstehung einer Stenose eine Rolle spielen können, sofern sie längere Zeit gleichsinnig wirken können. Es ergibt sich also, daß neben den Epithelwuchervorgängen nach *Forssner* mechanische Einflüsse von großer Bedeutung für die Entstehung der Mißbildungen sein können. Wir haben selbst in unseren Fällen bestehende mechanische Faktoren nachweisen können, und glauben, daß vielleicht ein Teil der Mißbildungen ohne Epithelwucherung erklärt werden kann, daß aber auch eine Atresie aus einer verzögerten Lösung unter Umständen entstehen kann. Es werden dann die topographischen Beziehungen des Darmes und seiner Nachbarorgane und die Epithelwuchervorgänge im Duodenum beiderseits von äußerlich wirkenden mechanischen Faktoren in abnorme Entwicklungsbahnen gelenkt; es kann endlich eine Störung mit abnormem Verlauf der Darmdrehung zusammenhängen, aber darüber hinaus zu jedem Zeitabschnitt der Embryoentwicklung ihren Anfang nehmen.

#### *Zusammenfassung.*

Die beschriebenen 4 Fälle von angeborenen Darmmißbildungen mit morphologischen Besonderheiten sind klinisch beachtenswert und

geben neue Gesichtspunkte für die Betrachtungsweise der Stenose- bzw. Atresieentstehung.

1. *Morphologische Bedeutung.* Im ersten Falle bestand eine durch Mißbildung des Pankreaskopfes bedingte hochgradige, im Bereiche der Leber- und Gallegangmündungen liegende, Verengung des Duodenums, wodurch eine schwere eitrige Entzündung der Gallen- und Pankreaswege entstand. Die zweite Duodenalstenose entstand durch eine sich von der medialwärts gelegenen Pankreasgangmündung bis zur distalen Papilla vateri erstreckende Faltenbildung der Darmwand. Auch hier war durch Stauung eine sekundäre Entzündung der Pankreasgänge entstanden. Ein dritter Fall zeigt eine übermäßig hohe infrapapilläre Faltenbildung im Duodenum als Beginn einer Verengung des Darmes bei unvollendeter Darmdrehung infolge erhaltengebliebenen Nabelschnurbruches. Im vierten Falle wurde ein Verschluß der ersten Jejunumschlinge durch übermäßige Drehung der Duodenalschlinge und Fixation des Darmes rechts vorn neben der Radix mesenterii beschrieben.

2. *Klinische Beachtung* verlangt in erster Linie das Pankreas annulare. Die durch die Lage der Verengung bedingten Verwicklungen, die Pankreatitis und Cholangitis stehen prognostisch gleich ungünstig neben der Darmverengung. Das ist von besonderer Wichtigkeit für die einzuleitende Behandlung, da in ähnlichen Fällen operative Dauerheilung möglich war. Die Bedeutung dieser Verwicklungen der Duodenalstenose zeigt auch im zweiten Falle das Vorhandensein einer beginnenden Pankreatitis, die zwar hier erst im Beginne, in späteren Stadien selbst bei operativer Behebung des Nahrungsdurchgangs-Hindernisses, etwa durch Gastroenterostomie, zur Todesursache werden kann. Eine ungehinderte Abflußmöglichkeit für die Drüsensekrete operativ zu schaffen, ist also ebenso nötig für eine Dauerheilung wie die Wiederherstellung einer weit offenen Nahrungspassage. In der Schwierigkeit der Diagnosestellung des Darmverschlusses selbst sowie seiner topographischen Beziehungen und den daraus entspringendem Verwicklungen ist die große Sterblichkeit der betroffenen Individuen begründet.

3. Mechanische Einflüsse konnten zur Deutung der Mißbildung herangezogen werden. So fanden sich solche verschieden stark wirksam a) in einem Pankreas annulare; b) in Zufälligkeiten der Lagebeziehungen der dem Darm benachbarten Organe, besonders des Ligament. hepato-duodenale, der Gekrösewurzel und ihrer Gefäße beim Fehlen jeglicher Anzeichen einer Störung der Raddrehung des Duodenums; c) bei einer beginnenden Verengung und vollständiger Duodenaldrehung und Colon mobile dextrum in einem Nabelschnurbruch, und endlich d) in einer Überdrehung der ersten Dünndarmschlinge bei einem Verschluß. Es scheint also, daß bei der Erklärung der Entstehungsweise von Darmverengungen bzw. Verschlüssen neben den Vorgängen der Epithelwucherung nach

*Forssner* mit daraus entstehendem Eintreten einer mangelhaften Darm-lumenbildung mechanische Einflüsse von großer, vielleicht ausschlaggebender Bedeutung sein können. Die Wucherung selbst scheint in vielen Fällen auch dann erst zum Verschuß führen zu können, wenn mechanische Momente auf die Darmwand einwirken und sie zu hoher Faltenbildung veranlassen. Mit *Anders* gehen wir daher über *Forssners* Anschauungen hinaus, indem wir die Bedeutung von Störungen der Rad-drehung des Duodenums durch 2 unserer Fälle bestätigen konnten. Wahrscheinlich ist es weiterhin, daß ähnliche mechanische Einflüsse allein einen Verschuß bedingen können, auch in noch späteren Zeiten, vielleicht in allen Stufen der Embryoentwicklung. So glauben wir annehmen zu dürfen, daß auch ein weiterer Teil der angeborenen Darm-verschlüsse durch abnorme topographische Beziehungen der Bauch-organe bedingt werden kann, daß also bei der Entstehung von Darm-mißbildungen neben der Erscheinung der Epithelwucherung des Darmes mechanische Einflüsse eine nicht untergeordnete Rolle spielen.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1</sup> *Anders*, Die Genese der angeborenen Stenosen und Atrisien des menschlichen Darmes im Lichte der vergleichenden Entwicklungsgeschichte. *Erg. Anat.* **26** (1925). — <sup>2</sup> *Auberg*, zit. nach *Aucelet*, Etudes sur les maladies du pancréas. Paris 1866. — <sup>3</sup> *Baldwin*, *Anat. Rec.* **4** (1910). — <sup>4</sup> *Bécourt*, Recherches sur le pancréas. Straßburg 1830, zit. nach *Schirmer* bei *Lecco*. *Schirmer*, Beiträge zur Geschichte der Anatomie des Pankreas. — <sup>5</sup> *Broman*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden: Bergmann 1911. — <sup>6</sup> *Cords*, Ein Fall von ringförmigem Pankreas. *Anat. Anz.* **39**, Ergänzungsh. S. 32 (1911). — <sup>7</sup> *Ecker*, *Z. rationelle Med.* **1862**. — <sup>8</sup> *Forssner*, Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. *Anat. H.* **1907**, Nr 102. — <sup>9</sup> *Forßner*, Zur Pathogenese der angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. *Arch. klin. Chir.* **100**, H. 2. — <sup>10</sup> *Genersich*, Verhandlungen des X. Internationalen med. Kongresses. Berlin 1890. — <sup>11</sup> *Kreuter*, Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. *Dtsch. Z. Chir.* **79**, H. 1 (1905). — <sup>12</sup> *Lecco*, Zur Morphologie des Pancreas annulare. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien 1910. — <sup>13</sup> *Lérat*, Contribution chirurgicale à l'étude du pancréas annulaire. *Bull. Acad. Méd. belg.* **1910**. — <sup>14</sup> *Moyse*, Etude historique et critique sur le pancréas. 1852. — <sup>15</sup> *Sandras*, Thèse de Lyon **1897/98**, Nr 37. — <sup>16</sup> *Summa*, *J. amer. med. Assoc.* **35**, 43 (1900). — <sup>17</sup> *Symington*, Note of a rare abnormality of the pancreas. *J. of Anat. a. Physiol.* **19** (1886). — <sup>18</sup> *Tandler*, Zur Entwicklungsgeschichte des menschl. Duodenum in frühembryon. Stadien. *Morph. Jb.* **29**, H. 1 (1900). — <sup>19</sup> *Thacher*, *Med. Rec.* **1893**, zit. nach *Poirier* (1895). — <sup>20</sup> *Tiecken*, *Trans. Chicago path. Soc.* **4**, 180 (1899/1901). — <sup>21</sup> *Umberto*, Contributio allo studio des pancreas anulare. *Pol-clinico, sez. chir.* **17**, fasc. 3 (1924). — <sup>22</sup> *Vidal*, Pancréas annulaire et atrophie du duodénum chez un enfant de trois jours. Gastroentérostomie postérieure. Guérison. *C. r. du congr. Franc. de Chir.* **1905**. — <sup>23</sup> *Vogt*, Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. *Z. angew. Anat.* **2** (1917).



## Lebenslauf.

Ich, *Paula Hennes*, wurde am 23. August 1900 zu Trier geboren. Dort besuchte ich die Staatliche realgymnasiale Studienanstalt und legte die Reifeprüfung an der Städtischen Studienanstalt (Oberrealschule) zu Leipzig ab.

Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Leipzig und Würzburg.

Im Wintersemester 1922/23 bestand ich in Leipzig die ärztliche Vorprüfung und am 5. Februar 1926 die ärztliche Prüfung.

Während meines praktischen Jahres arbeitete ich fünf Monate an der Universitäts-Kinderklinik, in der übrigen Zeit am Pathologischen Institut der Universität Leipzig, an dem ich dann als Volontärassistentin tätig blieb. Am 24. Januar 1928 wurde mir die staatliche Approbation als Ärztin erteilt.

---