



Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Ein Fall

von

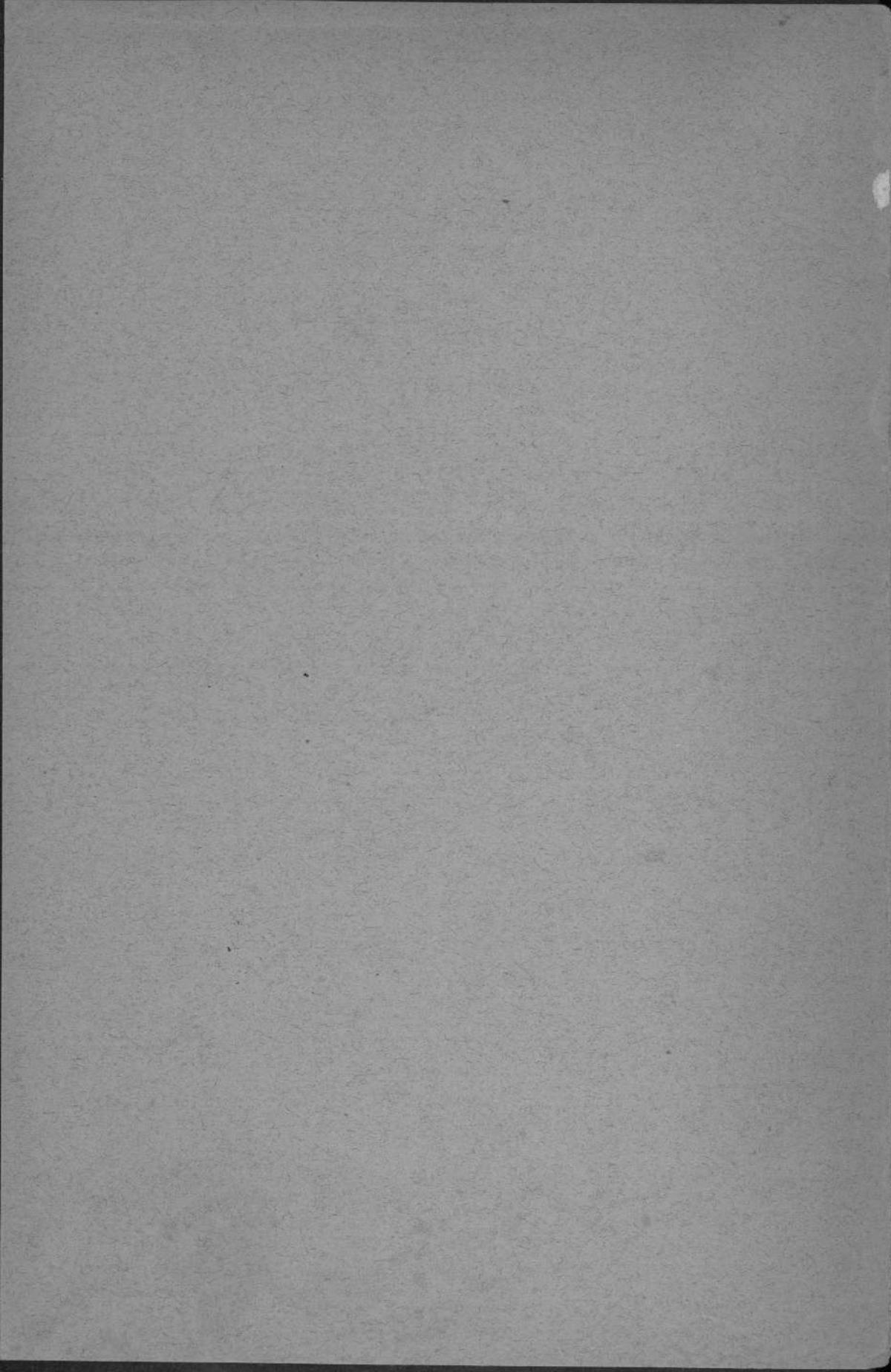
vielfachen Misbildungen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von
Rudolf Müller,
approb. Arzt aus Freschlunberg.



Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1893.



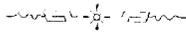
Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Ein Fall
von
vielfachen Missbildungen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Müller,
approb. Arzt aus Freschluneberg.



Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1893.

Nr. 28.

Rektoratsjahr 1893/94.

Referent: Dr. **Heller**.

Druck genehmigt:

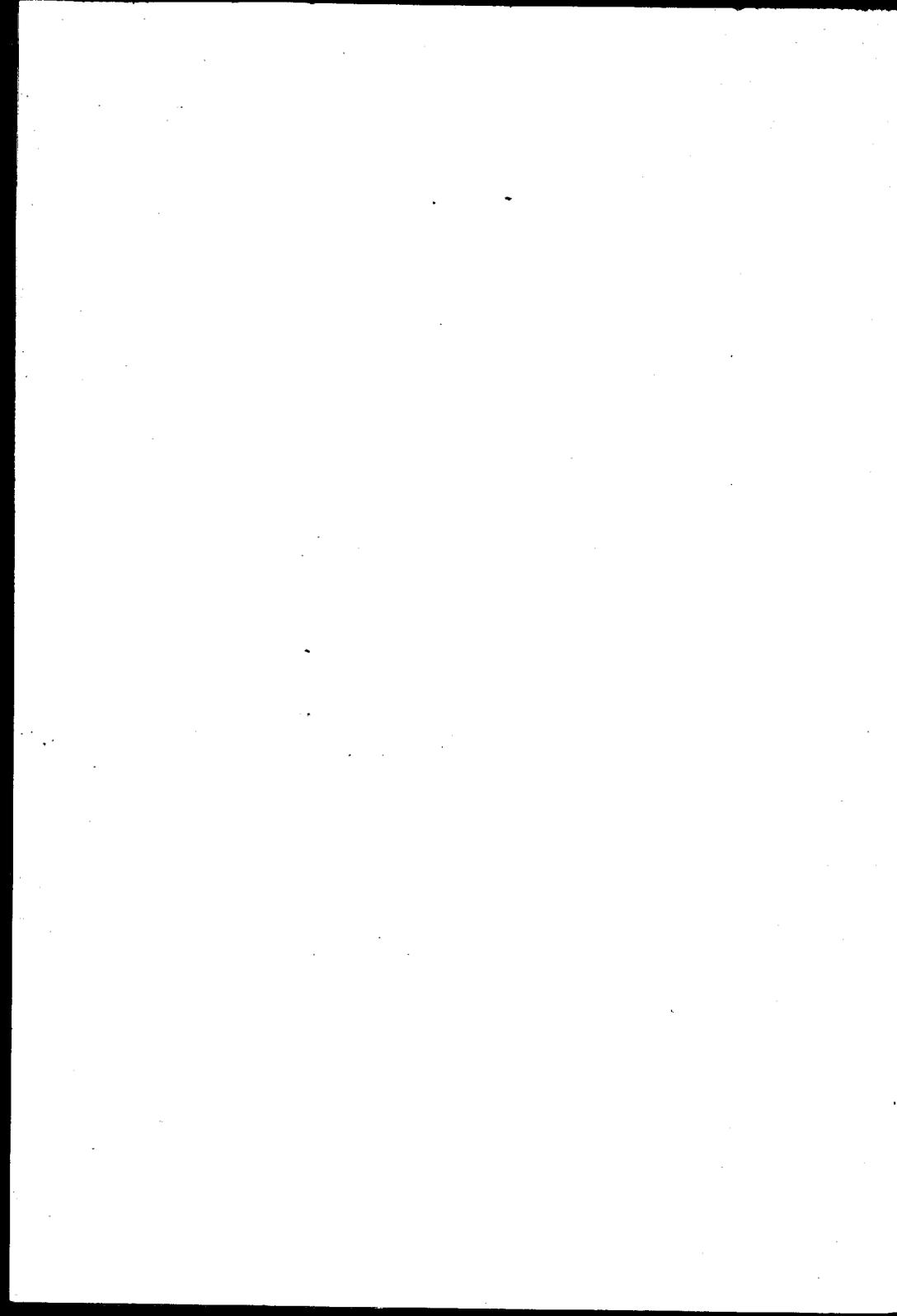
Völckers,
Dekan.

Herrn Sanitätsrat Dr. Büttner,

Königl. Kreisphysikus zu Osterholz

ehrfurchtsvoll

gewidmet.



In der Literatur, der neuen wie der älteren, sind Misbildungen der verschiedensten Art in grosser Fülle niedergelegt worden; so zahlreich aber auch die Beobachtungen sind, so gering ist doch die Zahl derjenigen Fälle, in denen mit einiger Sicherheit die Ursache der Misbildung nachgewiesen werden konnte: meist hat man sich begnügen müssen, über die Art und Weise ihrer Genese Vermutungen aufzustellen.

Während die alte Lehre von Haller und Winslow als die Ursache der Misbildungen primäre pathologische Keimbildung annimmt, haben Geoffroy St. Hilaire ¹⁾, Panum ²⁾ u. a. ihre Entstehung durch mechanische Einflüsse, die das wachsende Ei treffen, erklärt. Dass es sich in manchen Fällen, namentlich in solchen, in denen der ganze Körper geschädigt ist, um Verbildungen des Keimes, in anderen um Vererbung handelt, ist nicht zu bezweifeln, welchen Einfluss jedoch äussere Schädlichkeiten auf die Entwicklung des Embryos haben, geht aus den experimentellen Untersuchungen von Panum ³⁾, Dareste ⁴⁾, Gerlach und Koch ⁵⁾ u. a. hervor, die bei Hühnereiern durch Temperaturschwankungen im Brutofen, Verticalstellung der Eier, Firnissen der Eierschalen Hemmungsmisbildungen erzielten.

So wertvoll diese Ergebnisse sind, so lassen sie doch nur die Richtung mutmassen, in der die Aetiologie der Misbildungen zu suchen ist, es bleibt daher Aufgabe des einzelnen Beobachters, in seinem Fall durch genaue Untersuchung des anatomischen Befundes

¹⁾ Hist. gén. et partic. des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, Paris 1832—37.

²⁾ Untersuchungen über die Entstehung der Misbildungen, Berlin 1860.

³⁾ loc. cit.

⁴⁾ Recherches sur la production artificielle des monstruosités, Paris 1870.

⁵⁾ Biolog. Centralblatt II.

unter Berücksichtigung derjenigen Schädlichkeiten, die den Foetus während der Entwicklung getroffen haben, die Klarstellung der Ursache zu erstreben. Durch Veröffentlichung einer grossen Zahl von Beobachtungen wird es unter Heranziehung der experimentellen Forschung vielleicht möglich sein, zu einem Verständnis der bisher noch vielfach dunklen Entstehungsweise der Missbildungen, zu kommen.

Die Untersuchung eines bei der Geburt verstorbenen am 27. April secirten Kindes ergab eine Reihe von mehr oder weniger häufiger vorkommender Anomalieen. Da der anatomische Befund und die Anamnese des Schwangerschaftsverlaufes geeignet sind, uns einigen Aufschluss über ihr Zustandekommen zu geben, so überliess mir Herr Prof. Dr. Heller die Veröffentlichung des Falles.

Am 26. April wurde die Frau des Schlossermeisters R. poliklinisch durch Wendung und nachfolgende Extraction entbunden. Die Anamnese ergibt, dass die Frau eine 14para ist; von den 13 früher geborenen Kindern leben nur 3, das dritte und ein im Jahre 1889 geborenes waren Frühgeburten, angeblich aus dem 5. Monat; die übrigen Kinder, die normal entwickelt gewesen sein sollen, starben im Verlauf des ersten Lebensjahres an Brechdurchfall und allgemeiner Schwäche. Während die letzte Gravidität, die im August begann, anfangs ohne erhebliche Störungen verlief, traten im Februar nach einem heftigen Fall auf den Rücken, den die Frau im Zimmer auf dem Fussboden erlitt, Abgang von Fruchtwasser und wehenartige Schmerzen auf. Auch im Laufe des Winters will die Frau auf glattem Trottoir wiederholt ausgeglitten sein, ohne sich zu beschädigen, im übrigen während der Schwangerschaft nicht krank gewesen sein.

Das Kind, das noch bei Beginn des langwierigen Geburtsverlaufes gelebt hatte, kam tot zur Welt und wurde in das hiesige pathologische Institut gebracht, wo am folgenden Tage die Sektion gemacht wurde.

Es handelt sich um einen männlichen Fötus von 50 cm Länge. Die Haut ist mit zarten Härchen und Talg bedeckt und gerötet.

Die beiden Zeigefinger an den mittleren Gelenken sind nach innen sublucirt, zwischen den Fingern die Hautfalten sehr breit hervorspringend.

Kopf: Der Schädel, normal gebildet, ist 11 cm lang, 8 cm breit, die Schädelknochen durch sehr bewegliche Näte mit einander verbunden.

Zwischen der Dura und Arachnoidea findet sich besonders in der hinteren Schädelgrube Blut. Die Innenfläche der Dura ist glatt, die Arachnoidea zart, blutig sugillirt. Die Hirnsubstanz gerötet, mit sehr zahlreichen Blutpunkten, sonst ohne Besonderheiten. Die Nerven an der Basis sind normal entwickelt.

Vom äusseren Teil des Gehörorganes fehlt auf beiden Seiten die Ohrmuschel; an ihrer Stelle findet man kleine strichförmige Vertiefungen, die links gerade von oben nach unten 5 mm lang, rechts in kleinem flachen Bogen von rechts nach links 2 cm lang verlaufen. Vor dieser Vertiefung findet sich links ein kleiner warziger Vorsprung, während rechts ein weichlich Stecknadelkopf grosser knorpelartiger Tumor etwas oberhalb der vorerwähnten Vertiefung in der Haut fühlbar ist. Ueber den Porus acust. extern. zieht die äussere Haut hinweg.

Ein auf der linken Seite dem Porus acusticus entsprechend angelegter senkrechter Hautschnitt, legt den äusseren Gehörgang frei. Auch hier fehlt der knorpelige Teil, während der knöcherne vorhanden und anscheinend normal entwickelt ist. Das Trommelfell fehlt.

Ein von der Mündung des äusseren Gehörganges bis etwa 2 mm hinter der Mündung des Meatus acusticus internus gelegter Schnitt eröffnet die Paukenhöhle, Vorhof und Schnecke. Das Cavum tympani erscheint etwas abgeflacht. Von den Gehörknöchelchen ist der Steigbügel vorhanden und von normaler Grösse, der Hammer fehlt, der Ambos ist vorhanden, jedoch verkümmert und mit dem Promontorium fest verwachsen.

Die Tuba Eustachii ist auch für eine Borste undurchgängig.

Brust: Lungen klein, luftleer, derb, zum Teil etwas höckrig anzufühlen.

Das Herz ist normal gross, der linke Ventrikel weit, der rechte etwas weniger weit. Die Klappen zart. Das Herzfleisch blass.

In der Mitte der Lunge befindet sich eine Längsfurche, die bis zur Mitte der Epiglottis reicht. Neben der Furche wölben sich die beiden Zungenhälften flach hervor.

Der harte Gaumen ist mit einem bogenförmigen Ausschnitt versehen, dessen Rand glatt von Schleimhaut überzogen ist, und an dessen hinterem Rand sich die seitlichen Gaumenbögen ansetzen. Der weiche Gaumen sowohl wie die Uvula fehlen.

Bauch: In der Bauchhöhle springen unterhalb des Leberandes links 2 sackförmig ausgedehnte, in der Mitte mit einer Einschnürung versehene Darmteile hervor: Der dilatirte Magen, der am Pylorus etwas verengt ist und der obere horizontale Ast des sehr stark erweiterten Duodenum. Beide sind bis zu 4 cm weit, die Wände dick, der Inhalt schleimig, gelblich. Am Übergang zum absteigenden Ast ist das Duodenum obliterirt. Von hier aus zieht der Dünndarm, dessen zahlreiche gewundene Schlingen weitaus zum grössten Teil in der rechten Körperhälfte liegen, in einer Dicke von 5 mm um den Kopf des Pankreas herum und setzt sich dort am Mesenterium an. Letzteres inserirt zum grossen Teil am Pankreas und der sackförmigen Erweiterung des Duodenum und nur zum kleinen Teil an der Wirbelsäule. Während der gesammte Darm eng ist, ist ungefähr in der Mitte des Dünndarmes ein 15 cm langes Stück stark erweitert und mit galligem Inhalt gefüllt.

Etwa 20 cm oberhalb der Ileocoecalklappe sitzt dem Darm ein wahres Dünndarmdivertikel von $1\frac{3}{4}$ cm Länge auf. Die Ausstülpung, die dieselbe Weite hat, wie die zugehörige Darmpartie setzt rechtwinklig am Darm an und steht mit ihm in offener Verbindung. An die Basis setzt bis zu einer Höhe von $\frac{3}{4}$ cm das Mesenterium an, das frei bewegliche Ende ist kuppenförmig abgerundet. —

Die linke Bauchhälfte wird zum grössten Teil von einer blasig sich aus der Nierengegend hervorwölbenden Geschwulst eingenommen, die nach unten bis zur Lin. arcuata nach oben bis zum Zwerchfell reicht, 8,3 cm lang, 4,5 cm breit und 3,5 cm tief ist. Die Oberfläche ist unregelmässig höckrig, der Tumor selbst besteht aus einer Anzahl mit klarer Flüssigkeit gefüllter Blasen, zwischen denen man noch reichlich hartes Gewebe zu fühlen vermag. Die Blasen sind von wechselnder Grösse, sie erreichen zum Teil den Umfang einer Kirsche.

Der Ureter ist nahe der Blase weit, wird nach oben hin schmaler, verliert in der Höhe des unteren Poles der Geschwulst

sein Lumen und setzt sich dann als dünnes festes Band zu dieser hin fort. Die Gefässe setzen sich, schräg von oben nach unten verlaufend, dicht daneben an.

Die rechte Niere, von normaler Grösse, liegt seitwärts der Wirbelsäule in der Höhe des IV—II Lendenwirbels. Nahe dem unteren Pol der Niere inserirt sich ein sehr weiter Ureter. Auch das Nierenbecken ist etwas weit.

Die Leber ist gross, die Oberfläche glatt, braun-rot, von gleicher Farbe wie die Schnittfläche. Die Gallenblase fehlt. Statt ihrer sieht man 2 getrennte Gänge aus einer Vertiefung am rechten Leberlappen, wo sonst die Gallenblase sitzen würde, austreten und nach dem Duodenum hinziehen. Der engere der beiden Gänge wird bald für eine Sonde undurchgängig, während der andere am Duodenum mündet.

Die Milz ist gross, sehr derb, von braun-roter Farbe; ihr vorderer Rand zeigt Lappenbildung. Am Ligamentum gastrolienale findet sich eine, etwas entfernter im Netz 3 linsen- bis bohnen-grosse Nebenmilzen.

Im kleinen Becken ist etwas vermehrte Flüssigkeit, das Zellgewebe an Blase und Scrotum oedematös.

Die beiden Leistenkanäle sind bis in das Scrotum hinein offen.

Das Sektionsprotokoll ergiebt also als wesentlichen Befund: Misbildung des äusseren und mittleren Theiles des Gehörorganes, defekte Gaumenbildung, Atresie des Duodenum, Mangel der Gallenblase, Atresie des linken Ureter, Cystenniere, Ablösung des Mesenterium.

Versuchen wir im folgenden diese mannichfachen Anomalieen, ihre Entstehung und ihren Zusammenhang zu erklären und betrachten wir zunächst die Misbildung des Gehörorganes.

Schon Meckel ¹⁾ erwähnt, dass Bartholin und Henkel den Gehörgang verschlossen und ganz solid fanden, Mersanni das Fehlen des Ambos, Caldani den Mangel des Ambos und Hammer constatirten. Fleischmann ²⁾ weist auf den Mangel des äusseren Ohres und des Trommelfelles hin; die Paukenhöhle fehlt in ausserordentlich seltenen Fällen, ist dagegen häufiger misgestalten oder zu klein;

¹⁾ Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie pag. 401.

²⁾ Fleischmann, Bildungshemmungen pag. 320.

die Gehörknöchelchen fehlen bisweilen sämtlich, manchmal zum Teil.

Virchow¹⁾ war es, der 1864 auf das nicht ganz seltene Zusammentreffen von Misbildungen des äusseren Ohres mit Störungen in der Bildung der zum ersten Kiemenbogen gehörigen Teile aufmerksam machte. Nachdem er auf die hier nicht weiter interessirenden Fälle von Voigtel²⁾, Birnbaum³⁾, Lucae⁴⁾, Thomson⁵⁾, Wallmann⁶⁾, Max Schultze⁷⁾, Wilde⁸⁾, Birkett⁹⁾ und Allen Thomsen hingewiesen hat, berichtet er über 5 eigene Beobachtungen, in denen sich Anomalieen der Kieferknochen, Gaumen- und Lippen-Gaumenspalten mit Misbildungen des Gehörorganes zusammen vorfinden und kommt zu dem Resultat, dass dies Zusammentreffen kein rein zufälliges sei, sondern seinen Ursprung in frühzeitigen, insbesondere irritativen Störungen in der Entwicklung des ersten Kiemenbogens habe.

Den Virchowschen Fällen reiht sich der unsrige an, es finden sich hier einerseits Atresie des äusseren Gehörganges, über den die Körperhaut unter Bildung einer kleinen Vertiefung hinwegzieht, Fehlen der Ohrmuschel und des Hammers, Wachstumsstillstand des Ambos, Verengung der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii, andererseits defekte Gaumenbildung.

Vergewärtigen wir uns kurz die Entwicklung dieser Teile! Der äussere Gehörgang, die Eustachische Röhre und die Paukenhöhle entstehen aus dem oberen Abschnitt der ersten Schlundspalte, die Ohrmuschel aus 6 Höckern, die, dem ersten und zweiten Kiemenbogen angehörend, die Spalte umgeben. Das Trommelfell entwickelt sich aus der Verschlussplatte der ersten Schlundspalte und den angrenzenden Teilen des ersten und zweiten Schlundbogens. Von den Gehörknöchelchen entstehen Ambos und Hammer im Kieferbogen, während nach den Forschungen von

¹⁾ Virchows Archiv, Bd. 30, pag. 221 ff.

²⁾ Handbuch der patholog. Anatomie. Halle 1804. B. II, pag. 34.

³⁾ l.-D. Giessen 1848. pag. 15.

⁴⁾ Lucae, Virchows Archiv. Bd. 29, pag. 62 f.

⁵⁾ Edinb. monthly Journ. 1847. April.

⁶⁾ Virchows Archiv Bd. 11, pag. 508.

⁷⁾ " " Bd. 20, pag. 378.

⁸⁾ Wilde, Ohrenheilkunde, deutsch von Haselberg, pag. 192.

⁹⁾ Transact of the Pathol. Society. London 1858. Vol. IX, pag. 448.

Gradenigo¹⁾, Salensky, Rabl u. a. der ringförmige Teil des Steigbügels von dem zweiten Schlundbogen und zwar von seinem oberen, der Labyrinthkapsel anliegenden Ende abstammt, die in das ovale Fenster eingelassene Platte des Stapes dagegen aus der knorpeligen Labyrinthkapsel. Das erste Kiemenbogenpaar liefert ferner noch den Gaumen dadurch, dass sich von seinem Oberkieferast zwei einander entgegenwachsende Aeste entwickeln, die sich vereinigen und den Gaumen bilden, der sich später in den weichen und harten sondert.

Gaumen, äusseres und mittleres Gehörorgan mit Ausnahme des Steigbügels gehören also entwicklungsgeschichtlich eng zusammen, da sie gemeinschaftlich dem ersten Kiemenbogenpaar entstammen; wird nun dieses in seiner Entwicklung gestört, so ist leicht einzusehen, dass aus seiner Schädigung sowohl eine Missbildung der Gehörknöchelchen und des äusseren Ohres, wie auch eine mangelhafte Vereinigung der beiden Gaumenplatten resultieren kann. Wie sich im vorliegenden Fall die Wachstumshemmung des ersten Kiemenbogens äussert, haben wir gesehen: Die Ohrmuschel fehlt völlig oder ist höchstens durch den ihrer Lage entsprechenden kleinen warzigen Vorsprung angedeutet, der Ambos ist verkümmert, der Hammer — soweit makroskopisch sichtbar — nicht zur Entwicklung gekommen, der harte Gaumen zeigt einen bogenförmigen Defekt, während der weiche Gaumen und die Uvula fehlen. Der Verschluss der ersten Schlundspalte, die in ihrem oberen Teil, der Paukenhöhle und Eustachischen Röhre, verengt ist, ist nicht zu Stande gekommen und hat zu einem Mangel des Trommelfells geführt. Dagegen ist der Steigbügel, der nicht aus dem ersten Kiemenbogen hervorgeht, gut entwickelt. —

Welcher Art die Ursachen sind, die diese Hemmungsbildungen bewirkt haben, ob es sich um entzündliche Prozesse handelte, ob Ernährungsstörungen im Gebiet der Schlundbogengefässe stattgefunden haben oder ob sich mechanische Einflüsse geltend gemacht haben, darüber lassen sich wohl Vermutungen anstellen aber keine Angaben machen, solange das Gebiet der Missbildungen in das bisherige Dunkel gehüllt ist. —

¹⁾ Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen, pag. 508.

Congenitale Verengungen des Darmkanals sind in zahlreichen Fällen beobachtet worden; sie finden sich im Verlauf des ganzen Tractus intestinalis in den verschiedensten Graden, von der einfachen Stenose bis zur völligen und multiplen Atresie und bezüglich ihrer Länge von der schmalen Stricture bis zur vollkommenen Strangbildung.

In den Arbeiten von Silbermann ¹⁾ und Hirschsprung ²⁾, auf die ich zur Vermeidung von Wiederholungen hinweisen möchte, finden sich die einschlägigen Fälle.

Auch Gärtner ³⁾ bringt eine ziemlich vollständige Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle von Atresie und Stenose des Darmrores, von denen ich die das Duodenum betreffenden kurz erwähnen werde, unter Hinzufügung einiger sonst gefundener Beobachtungen.

1. Fall von Dohrn: ⁴⁾

Die Sektion eines frühreifen, am 3. Tage verstorbenen Kindes, ergibt eine hochgradige Stenose des Duodenum, die von oben durch eine Klappe verschlossen, von unten für eine Borste durchgängig ist. Das erweiterte Duodenum ist von einer festen peritonitischen Membran überzogen.

2. Fall von Theremin: ⁵⁾

Sektionsbefund eines frühreifen, am 4. Tage gestorbenen Knaben: Duodenum stark erweitert; die Pars horizontalis superior bildet einen kugeligen Blindsack und ist mit der Gallenblase fest verwachsen. Dünndarm ist eng, sein Mesenterium verdickt.

Aetiologie: Foetale Peritonitis.

3. Fall von Wünsche: ⁶⁾

Sektionsbefund eines 6 Tage nach der Geburt gestorbenen Knaben: Duodenum bildet einen oben und unten geschlossenen Sack von der doppelten Grösse des Magens. Jejunum beginnt

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde 1882 pag. 422 ff.

²⁾ Referat in Schmidts Jahrbuch Bd. 117 pag. 310.

³⁾ Multiple Atresie und Stenosen des Darmes bei einem neugeborenen Knaben. Mitteilung aus der Kinderklinik zu Strassburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde. B. 20. 1883. pag. 403 ff.

⁴⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868, pag. 217.

⁵⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VIII. pag. 34.

⁶⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde, VIII. pag. 367.

blind und ist federspuldick; ebenso das Ileum, das fast ganz durch den rechten sehr erweiterten Leistenkanal hinabhing.

Aetiologie ist nach Verfassers Ansicht in dem Leistenbruch zu suchen, ähnlich wie sich Darmstenosen bei Nabelschnurbrüchen finden.

4. Fall von Aubery: ¹⁾

Bei einem am 6. Tage gestorbenen Kinde findet sich ein völliger Verschluss des Duodenum.

Aetiologie unbekannt.

5. Fall von Baron: ²⁾

Die Sektion eines am 3. Tage gestorbenen Kindes ergiebt klappenartigen Verschluss am Ende des Duodenum.

Aetiologie unbekannt.

6. Fall von Bacon: ³⁾

Bei einem am 3. Tage verstorbenen Kinde endet das stark erweiterte Duodenum als Blindsack.

7. Fall von Cohen: ⁴⁾

Das Duodenum eines am 2. Tage verstorbenen Kindes zeigt am Uebergang zum Jejunum eine klappenartige Atresie.

8. Fall von Wallmann: ⁵⁾

Bei der Sektion eines am 5. Tage verstorbenen Knaben wird das Duodenum bis zur Mündung des Ductus choledochus und pancreaticus magenartig erweitert gefunden. Hier verengt sich das Lumen zu einer punktförmigen Oeffnung, die durch eine Plica duodenalis klappenartig geschlossen wurde.

9. Fall von Förster: ⁶⁾

Bei einem am 3. Tage gestorbenen Kinde ergiebt die Sektion Erweiterung und Atresie des Duodenum; der Dünndarm ist verengt.

10. Fall von Schüppel: ⁷⁾

Bei einem Kinde finden sich: Atresia ani, Atresie des kolossal erweiterten Duodenum, eine Reihe von Unterbrechungen des Darm-

¹⁾ Med. chirurg. Zeitung. 1808. Bd. 4. pag. 269.

²⁾ Frorieps Notizen. 1826 u. Schmidts Jahrbücher. Bd. 117. pag. 311 ff.

³⁾ Von Cohen, Pr. Ver.-Zeitung. 1838. pag. 195 erwähnt.

⁴⁾ Cohen, Pr. Ver.-Zeitung. 1838. pag. 195.

⁵⁾ Wiener Wochenblatt. XVIII. 1861 u. Schmidts Jahrbuch. Bd. 114. pag. 269.

⁶⁾ Förster, Misbildungen des Menschen. 1861.

⁷⁾ Archiv der Heilkunde. V. 1864. pag. 83.

lumens, theils durch Umwandlung des Darmrores in bindegewebige Stränge, theils durch blinde Endigung einzelner Darmstücke.

11. Fall von Hempel. ¹⁾

Die Sektion eines am 6. Tage gestorbenen Mädchens ergibt: Erweiterung des Magens und des oberen Theiles des Duodenum, während der untere durch eine Narbe fest verschlossen ist.

12. Fall von Ferber. ²⁾

Bei einem am 4. Tage gestorbenen, frühreifen Mädchen ist der Magen trommelartig aufgetrieben; das Duodenum kolossal erweitert, endigt in einem Blindsack.

13. Fall von Rauchfuss. ³⁾

Das Duodenum eines in der ersten Woche gestorbenen Kindes endet in einem Blindsack, der durch eine feine, klappenartig durch eine Schleimhautfalte verschlossene Oeffnung mit dem unteren Theil des Duodenum in Verbindung steht.

14. Fall von Theremin. ⁴⁾

Bei einem am 12. Tage gestorbenen Mädchen findet sich eine starke Erweiterung des Magens und des oberen Theils des Duodenum, das durch einen feinen 5 mm langen von einer Schleimhautklappe verschlossenen Kanal mit dem unteren Theil des Duodenum kommuniziert.

15. Fall von Theremin. ⁵⁾

Ein im 6. Monat gestorbenes, zu früh geborenes Mädchen zeigt eine blindsackartige Endigung des oberen Duodenum. In dem Sack befindet sich ein Geschwür, von dem aus ein feiner Kanal zum blindsackartig beginnenden unteren Theil des Duodenum führt.

16. Fall von Rauchfuss ⁶⁾.

Kugelförmige Ausdehnung des oberen Theiles des Duodenum, das blind endigt. Der horizontale Theil beginnt gleichfalls blindsackartig und hat einen inneren Umfang von nur 1,5 cm.

17. Fall von Theremin ⁷⁾.

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. VI. 1873. pag. 381.

²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. VIII. 1875. pag. 423.

³⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VIII. pag. 36.

⁴⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VIII. pag. 37 ff.

⁵⁾ loc. cit. pag. 37.

⁶⁾ loc. cit. pag. 40.

⁷⁾ loc. cit. pag. 57.

Magen und oberer Teil des Duodenum eines am 4. Tage verstorbenen Knaben sind stark vereitert; unterhalb der Einmündungsstelle der Gallenwege findet sich eine Atresie des Duodenum.

18. Fall von Thereimin ¹⁾).

Bei einem am 2. Tage verstorbenen Mädchen findet sich eine Ausdehnung des Magens und des oberen Duodenum, welches unterhalb der Gallengangmündung eine völlige Atresie zeigt.

19. Fall von Hirschsprung ²⁾).

Ein am 1. Tage gestorbenes Mädchen zeigt eine enorme Erweiterung des Duodenum, das sich als fester Strang fortsetzt. Zahlreiche Pseudomembranen einer voraufgegangenen Peritonitis.

20. Fall von Crosby-Leonard ³⁾).

Bei einem am 5. Tage verstorbenen Kinde Atresie des Duodenum oberhalb des Diverticulum Vateri.

21. Fall von Levy ⁴⁾).

Atresie im Duodenum eines am 6. Tage verstorbenen Kindes.

22. Fall von Silbermann ⁵⁾).

Die Sektion eines am 4. Tage gestorbenen Knaben ergibt enorme Erweiterung des Magens, der blindsackartig am Pylorus geschlossen ist. Die Pars transversa superior duodeni ist in einen soliden bindegewebigen Strang umgewandelt.

23. Fall von Hecker ⁶⁾).

Atresie der Curvatur des Duodenum bei einem am 5. Tage verstorbenem Kinde.

24. Meckel ⁷⁾ erwähnt einen von Pied beobachteten Fall, in dem der Zwölffingerdarm gegen den Dünndarm verschlossen war und das obere Ende des letzteren blind endigend frei in die Bauchhöhle hing. Der Gallengang mündete in das Duodenum, doch enthielt der Dünndarm besonders in seinem oberen Ende „kindspechartige Materie“.

¹⁾ Loc. cit. pag. 58.

²⁾ Schmidts Jahrbuch Bd. 117, pag. 310.

³⁾ Case of malformation of the duodenum. Anoc. med. Journ. N. 197 1856 und Cannstatts Jahresber. 1856 IV. p. 29.

⁴⁾ Schmidts Jahrbuch. Bd. 117, pag. 310.

⁵⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde 1882, pag. 422.

⁶⁾ Erwähnt von Thereimin, Zeitschr. f. Chirurg. VIII, pag. 35.

⁷⁾ Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie, pag. 498.

25. Billard¹⁾ teilt die Beobachtung Schäfers an einem 7tägigen Kinde mit: Der Magen mehr vertikal und in das linke Hypochondrium gedrängt. Das untere Drittel des Duodenum, das stark erweitert war endete in einem blinden Sack. Der Ductus pancreaticus und choledochus mündeten an der gewohnten Stelle in das Duodenum, das ganz mit brauner Flüssigkeit angefüllt war.

26. In einem anderen Fall war der Zwölffingerdarm bis zur 3. Wendung ausserordentlich gedehnt und hielt etwa 1 Zoll im Durchmesser, er endete blind. Der darunter gelegene Teil des Darmkanals war ausserordentlich verengt, im Jejunum fand eine völlige Verschlüssung statt.

Zur Erklärung der Aetiologie der Darmstenosen und Atresien ist bekanntlich eine Anzahl von Theorien aufgestellt, über die Gärtner in seiner schon erwähnten Arbeit ebenfalls eine Uebersicht giebt. Nicht in allen Fällen ist die Aetiologie klar gestellt und wenn auch Gärtner, Schottelius²⁾, Küttner³⁾, Streubel⁴⁾, Valenta⁵⁾, Epstein und Soyka⁶⁾, Axendrehung des Darmrohres, Fiedler⁷⁾, Theremin⁸⁾, Silbermann⁹⁾, foetale Peritonitis, Ahlfeld¹⁰⁾, den durch abnorm lange Persistenz des Ductus omfalo-meseraicus bedingten Zug am Darm, Wünsche¹¹⁾, den Zug einer Inguinalhernie, Kirchner¹²⁾ foetale Enteritis für manche Fälle von Darmokklusionen als ursächliches Moment festgestellt haben, so bleibt die Entstehung dieser Missbildung bei einer grossen Anzahl von Beobachtungen doch völlig unaufgeklärt.

Bei dem Knaben R. finden wir den am Pylorus verengten Magen etwas, den oberen horizontalen Ast des Duodenum sehr stark dilatirt, beide bis zu 4 cm weit; ihr Inhalt ist schleimig-flüssig,

¹⁾ Billard, Krankheiten der Neugeborenen pag. 196.

²⁾ Casuistische Mitteilungen aus d. pathol.-anat. Institut zu Marburg 1881 p. 16 ff.

³⁾ Küttner, Virchows Archiv Bd. 54.

⁴⁾ Schmidts Jahrbuch Bd. 101, pag. 325.

⁵⁾ Valenta; Jahrbuch für Kinderheilkunde, VIII, 1864.

⁶⁾ Prager medicin. Wochenschrift 1878.

⁷⁾ Archiv für Heilkunde V, pag. 78.

⁸⁾ Theremin, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII, pag. 34.

⁹⁾ Silbermann, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 18, 1882. pag. 420.

¹⁰⁾ Archiv für Gynäkologie V 1873.

¹¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. VIII 1864, pag. 367.

¹²⁾ Berliner klin. Wochenschrift 1886 Nr. 27.

ihre Wandungen verdickt. Am Uebergang zum absteigenden Ast ist das Duodenum obliterirt und bildet einen vollkommenen Blind-sack, der nicht mit dem absteigenden Ast communicirt. In ihn mündet der Gallenweg. Während der völlig durchgängige Darm eine Dicke von 0,5 cm besitzt, findet sich in der Mitte des Dünndarmes ein 15 cm langes Stück stark erweitert und mit galligem Inhalt gefüllt. Das Mesenterium des sackförmig erweiterten Duodenum ist etwas verdickt und verkürzt und zeigt einige vergrösserte Drüsen. 20 cm oberhalb der Ileocoecalklappe sitzt dem Darm ein wahres Dünndarmdivertikel auf.

Wie und wann ist diese Anomalie zu Stande gekommen?

Um eine Axendrehung wird es sich nicht handeln: die Sektion würde eine Drehung des Darmes ergeben haben, zudem würde bei Torsion der Verschluss sich wahrscheinlich auf eine etwas längere Darmpartie erstreckt haben, während wir hier eine membranöse Scheidewand beobachten, die einen nur sehr kleinen Querschnitt des Darmrores einnimmt. Dass der Ductus omfalomeseraicus länger als normal mit dem Darm in Zusammenhang geblieben ist, beweist das wahre Dünndarmdivertikel, das als Rest dieses Ductus aufzufassen ist oder durch Zug desselben an der Darmwand entstanden ist; dass auch die Atresie des Duodenum auf die Persistenz des Ductus omfalomeseraicus zurück zu führen ist, erscheint wenig wahrscheinlich, da nach Ahlfeld¹⁾ der Zug des erhaltenen Stranges nur den Dickdarm in seinem Lumen und Anheftungspunkten verändern würde, während er auf Seiten des rascher wachsenden Dünndarmes lediglich das Heraustreten weiterer Schlingen zur Folge haben würde.

Selbst unter Heranziehung von Hempels²⁾ Theorie ist das Zustandekommen des Duodenalverschlusses auf diese Weise kaum zu erklären; er sagt: „Da das Duodenum der hinteren Abdominalwand aufliegt und kein eigenes Mesenterium hat, so ist es denkbar, dass jener Zug [des obliterirten Ductus omfalomeseraicus] wie beim Rectum eine Verengung, Verklebung und schliessliche Verwachsung zu Stande bringt. Nur müsste man die Entstehung oder wenigstens die erste Veranlassung des Verschlusses in jene

¹⁾ Archiv für Gynäkologie V, 1873.

²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde VI, pag. 381.

Zeit verlegen, wo die Bildung des Mesenterium beginnt; an den Abschnitten des Darmes, die ein solches besitzen, tritt eine Verlängerung desselben auf, wo es fehlt, wirkt der Zug auf den Darm selbst ein“.

Da die Entwicklung des Mesenterium im Anfang des zweiten Monats beginnt, die Leber aber, deren Sekret wir im Dünndarm finden, vom dritten Monat an secernirt, so ist eine Entstehung der Atresie auf diese Weise völlig ausgeschlossen.

Am plausibelsten erscheint die Zurückführung des Verschlusses auf foetale Peritonitis; es finden sich zwar keine Stränge und Verklebungen, doch lassen die Verdickung und Verkürzung des der Pars horizontalis duodeni angehörigen Mesenterium, sowie die Schwellung einiger Mesenterialdrüsen darauf schliessen, dass in einer früheren Foetalperiode ein derartiger, lokal verlaufener Process stattgefunden hat. Dass die Peritonitis eine umschriebene gewesen ist, dafür spricht der negative Befund am übrigen Mesenterium, wenn auch nach Fiedler¹⁾ beim Foetus Peritonitiden verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen zurück zu lassen.

Die geringen Residuen der Entzündung deuten auf einen ziemlich weit vor der Geburt liegenden Zeitpunkt der Entstehung, es lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass er in der Mitte oder in den ersten Monaten nach der Mitte der Foetalperiode liegt, eine Vermutung, die eine wesentliche Stütze in dem Vorhandensein gallig gefärbter Massen unterhalb der Atresie in der Mitte des erweiterten Dünndarms findet. Da nämlich das Mekonium nicht an dieser Stelle gebildet wurde, sondern vorwiegend ein Sekret der Leber ist, das mit dem Wachstum des Foetus vom Duodenum aus durch peristaltische Bewegungen allmählich weiter in den Darm gelangt, so muss die Anomalie zu einer Zeit entstanden sein, als die Leber schon längere Zeit secernirt hatte; da die Menge des vorgefundenen Sekrets auf eine mehrmonatliche Tätigkeit schliessen lässt, so dürfte der angegebene Zeitpunkt der richtige sein. Gleichzeitig ist natürlich durch diesen Befund mit Sicherheit bewiesen dass in früherer Zeit eine Continuität zwischen der jetzt verschlossenen Pars horizontalis superior duodeni und dem darunter gelegenen Darmabschnitt bestanden hat, die erst durch

¹⁾ Archiv der Heilkunde V, pag. 78.

die entzündlichen Prozesse des Peritoneum ihr Ende gefunden hat; ein vitium primae formationis ist also ausgeschlossen.

Der Umstand, dass das Mekonium nicht weiter als bis zur Mitte des Dünndarms vorgedrungen ist, scheint eine Folge geringer Peristaltik zu sein, denn fehlte auch nach eingetretenem Verschluss die vis a tergo des nachfolgenden Sekrets, so wäre das Mekonium wahrscheinlich doch in einer vermutlich langen Zeit bei völliger Wegsamkeit des Darmes und normaler Peristaltik bis in den Dickdarm gedrungen. Trifft diese Vermutung zu, so haben wir einen Grund mehr, die Okklusion des Duodenum als durch primäre Peritonitis entstanden anzunehmen, primäre durch übermässige Darmbewegung verursachte Axendrehung aber und eine sekundäre Natur der entzündlichen Prozesse auszuschliessen.

Der im vorliegenden Fall konstatierte Mangel der Gallenblase ist ein ziemlich seltener Befund, zu dem die Literatur nur wenig einschlägige Fälle bietet.

Bei Meckel ¹⁾ finden sich die von Huber, Wiedemann, Targioni und Wolfart beobachteten Fälle von Defekt der Gallenblase beim Erwachsenen: Immer war der Gallengang viel weiter als gewöhnlich, in den von Huber und Wiedemann beschriebenen Fällen fand sich nicht die geringste Spur einer Vertiefung für die Gallenblase.

Auch Fleischmann ²⁾ erwähnt den Mangel der Gallenblase, ohne genauere Daten anzuführen, ebenso wie Förster, ³⁾ der die Erweiterung des Gallenganges bestätigt und hinzufügt, dass die Missbildung nicht mit Störungen der Verdauung und Ernährung verbunden gewesen sei. Handelt es sich in den angeführten Fällen, soweit ersichtlich, um Befunde bei Erwachsenen, aus denen nicht hervorgeht, ob erworbener oder angeborener Mangel der Gallenblase vorliegt, so führt Meckel doch auch Wahlborn's und Büttner's Beobachtungen von Gallenblasendefekt beim misgestalteten Foetus an; bei ihm und Böttcher ⁴⁾ findet sich ferner die von Morgagni gesehene und beschriebene Missbildung der Leber eines neugeborenen Knaben, dem die Gallenblase fehlte, erwähnt. In

¹⁾ Meckel, pathol. Anatomie, pag. 607.

²⁾ Fleischmann, Bildungshemmungen, pag. 373.

³⁾ Förster, Missbildungen des Menschen, pag. 122.

⁴⁾ Böttcher, Virchows Archiv, Bd. 34, pag. 103.

neuerer Zeit beobachtete Wünsche¹⁾ bei seinem schon mitgeteilten, dem unsrigen auch bezüglich einer Duodenalatriesie ähnlichem Fall Defekt der Gallenblase: Die Leber war von entsprechender Grösse und Beschaffenheit, aber ohne jede Spur von Gallenblase. Der kurze, ziemlich fingerdicke Ductus hepaticus mündet unmittelbar in das sackartige oben wie unten verschlossene und ungemein erweiterte Duodenum.

Die von Birch-Hirschfeld²⁾ erwähnte Beobachtung Bednars vermochte ich nicht aufzufinden.

In unserm Fall findet sich weder eine Gallenblase, noch Rudimente, die auf die Anlage und spätere Verödung derselben hinweisen würden; an der Stelle, an welcher die Gallenblase angetroffen wird, verläuft ein nur wenig erweiterten Gang zum Duodenum, in das er oberhalb des Verschlusses mündet. Wären in der Fossa vesicularis Reste einer Gallenblase vorhanden, so läge die Vermutung nahe, dass die Entzündung des Bauchfells, die zur Atriesie des Duodenum führte, sich auf die Gallenblase fortgesetzt, diese von der Gallenzufuhr abgeschlossen und eine Eindickung des Inhalts mit nachfolgender Schrumpfung der Blase herbeigeführt hätte.

Der Defect ist daher wohl den Hemmungsbildungen zuzurechnen und darauf zurückzuführen, dass die im zweiten Monat vor sich gehende Ausstülpung des Ductus choledochus zur Gallenblase nicht erfolgt ist.

Wenden wir uns zu den Anomalieen der Harnorgane, bezüglich deren dem Sektionsprotokoll noch einiges hinzuzufügen ist!

Während der rechte stark erweiterte Ureter eine Länge von $7\frac{1}{2}$ cm besitzt, ist der linke etwa 9 cm lang; er ist in seinem der Blase zu gelegenen Abschnitt in einer Länge von $3\frac{1}{2}$ cm völlig durchgängig, von hier ab zieht er nach einer minimalen, etwa 5 mm langen Erweiterung als bindegewebiger Strang, der auch für eine feine Borste undurchgängig ist, zum Nierenbecken. Die Niere zeigt auf ihrem Durchschnitt zahlreiche Cysten von wechselnder Grösse und zwar besonders reichlich in ihrer unteren Hälfte,

¹⁾ Wünsche, Jahrb. für Kinderheilkunde. VIII, 367.

²⁾ Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. pag. 592.

während sich in ihrem oberen Teil neben Cysten auch derbes bindegewebsartiges Gewebe vorfindet. Das Nierenbecken, das erweitert ist und etwa 2 cm im Durchmesser hält, ist mit Flüssigkeit gefüllt; man gelangt von hier aus in die Nähe des Ureters, vermag jedoch nicht in denselben einzudringen.

Mikroskopische Schnitte, dem oberen, derben Abschnitt entnommen, zeigten hochgradige Vermehrung des Bindegewebes, das teils keine, teils einzelne verödete Glomeruli mit und ohne verdickte Kapsel, zum Teil mit desquamirten Epithelien enthält. Die Harnkanälchen waren ebenfalls mehr oder weniger geschwunden, ihr Epithel zum Teil gequollen und fettig zerfallend. An anderen Stellen zeigten sich erweiterte Glomeruli und Kanälchen.

Wir haben also: Atresie des rechten Ureters in einer Länge von $4\frac{1}{2}$ cm, Hydronefrose und Cystenniere; wie sind diese Anomalien zu Stande gekommen und in welchem Zusammenhang stehen sie zu einander?

Die Cystennieren entstehen durch Harnretention und dadurch bedingte Erweiterung der Harnkanälchen oder der Malpighischen Kapseln. Die Ursache der Retention hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht und bald auf Obliteration des Nierenbeckens oder des Ureters bald auf primitive Bildungsanomalien zurückführt. Da aber Verschluss des Nierenbeckens und Harnleiters zunächst nur zur Bildung von Hydronefrose führt, jedoch nicht die Entstehung der Cystenniere erklärt, da sich andererseits cystische Degeneration auch bei völliger Durchgängigkeit der ableitenden Organe fand, so reichte die Erklärung nicht aus und erst Virchow¹⁾ gelang es, bezüglich der congenitalen Cystennieren den Nachweis zu führen, dass sie häufig infolge einer Atresie der Papillen, bedingt durch intrauterine Entzündung, entstehen.

Thorn²⁾ untersuchte einige Fälle von Cystennieren, deren Entstehung er aus einer Entzündung des Nierenbeckens, der Calices und weiterhin der Markkegel herleitet. Hierdurch würde eine Verödung und Compression der Harnkanälchen bewirkt, die dann Stauung des Sekretes und Ektasie derselben verursachte.

¹⁾ Virchow, gesammelte Abhandlungen. pag. 864.

²⁾ Thorn, I.-D. Bonn 1882.

Leichtenstern¹⁾ fand bei einer 48jährigen Frau stark vergrösserte Nieren, die dicht gedrängte Conglomerate unzähliger Cysten der verschiedensten Grösse darstellten. Weder Rinde noch Markkegel erkennbar, die Ureteren waren normal weit und durchgängig, die Nierenbecken beträchtlich verengt; die Papillen waren völlig verstrichen, die Calices verschwunden. Als Ursache der Cystenbildung bezeichnet er Nefro-Papillitis fibrosa obliterans.

In Durlachs²⁾ Fall, der ein 6 monatliches Kind mit Cystenieren und Bindegewebsvermehrung des Nierenbeckens mit Verengung, jedoch mit Durchgängigkeit zum Ureter betraf, handelte es sich um eine um das Nierenbecken primär entstandene Entzündung, die zu einer Verlegung der um die Papillenspitzen gelegenen Abschnitte führte; sie griff dann einerseits auf die Markkegel über, andererseits verbreitete sie sich zwischen die Renculi und ging hier bis zur Nierenoberfläche. Die an die bindegewebigen Septa anstossenden Rindenabschnitte wurden unter dem Bilde einer interstitiellen Nephritis mit ergriffen. Die Verlegung gewundener Harnkanälchen in grösseren Partien hatte Cystenbildung zur Folge.

In unserem Fall ist die Genese der verschiedenen Abnormitäten wahrscheinlich folgendermassen zu erklären:

Zu irgend einer Zeit der Foetalperiode haben entzündliche Prozesse am Ursprung des Ureters aus dem Nierenbecken stattgefunden, die sich weiter nach unten ausbreiteten und zu einer Verklebung und Verwachsung der Schleimhautflächen und zum Untergang des Lumens in den oberen 2 Dritteln des Harnleiters führten. Diese Atresie führte notwendigerweise zu einer Stauung des abgesonderten Urins im Nierenbecken, das sich infolge des vermehrten Druckes erweiterte. Nun ist es möglich, dass der Druck des dilatirten Nierenbeckens eine Kompression der Papillen ausgeübt und weiterhin eine Stauung des Sekretes in den gewundenen Harnkanälchen mit nachfolgender Ektasie derselben nach sich gezogen hat und so die Cysten entstanden sind. Es ist aber auch noch eine andere Erklärung ihrer Genese möglich, die um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, als der mikroskopische

¹⁾ Leichtenstern, Deutsche Med. Wochenschrift, 1883, Nr. 51.

²⁾ Durlach, I.-D. 1885, Bonn.

Befund darauf hinzuweisen scheint. Es wäre nämlich denkbar, dass dieselben Schädlichkeiten, die eine Entzündung des linken Ureters hervorriefen, gleichzeitig eine Nephritis verursachten, die zu einer Bindegewebshyperplasie führte. Das gewucherte Bindegewebe hat teilweise die Glomeruli und Harnkanälchen völlig zur Verödung gebracht, an anderen Stellen die letzteren komprimirt und den Abfluss des Sekretes unmöglich gemacht.

Drittens wäre an eine Deutung im Sinne Durlachs zu denken: Die Entzündung breitete sich vom Ursprung des Ureters nicht nur nach unten sondern auch nach oben über das Nierenbecken aus, ging auf die Markkegel über und bewirkte Kompression von Harnkanälchen, die Cystenbildung zur Folge hatte.

Virchow¹⁾ macht auf die Komplikation von cystoïder Degeneration der Nieren mit anderen Bildungsfehlern aufmerksam. Er selbst fand 1 mal Hydrocephalus, 2 mal Hydrencephalocoele, 2 mal eine verschrumpfte Harnblase; 1 mal Hufeisenniere, Schupmann Duplicität des Uterus und der Scheide, Seibold beginnenden Hydrocephalus. Heusinger sah Defekt der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der Genitalien, Meckel misgebildeten Kopf und Extremitäten, Höring Klumpfüsse, Bartholin Wolfsrachen, Levy Hydrocephalus²⁾ bei Cystennieren. Zu ihnen bildet unser Fall ein interessantes Seitenstück.

Bei dem Zusammentreffen einer so grossen Anzahl von Anomalieen liegt die Vermutung, dass sie einer gemeinschaftlichen Quelle entstammen um so näher, als die Anamnese, wie wir sahen, einigen Anhalt über die Art ihrer Entstehung giebt. Man darf annehmen, dass der in der Entwicklung begriffene Foetus durch das wiederholte Ausgleiten und den Sturz der Mutter ein Trauma erlitten hat, denn dass wenigstens letzteres nicht ohne Einfluss auf den schwangeren Uterus geblieben ist, beweist der von da ab datirende Abfluss des Fruchtwassers; der Stoss hat vielleicht auf rein mechanischem Wege durch Druck und Behinderung der Cirkulation eine verminderte Ernährung einzelner Teile herbeigeführt; dadurch kann einmal eine Wachstumshemmung bedingt sein, ist zweitens aber auch ein locus minoris resistentiae geschaffen,

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen pag. 871.

²⁾ Günsburgs Zeitschrift. VII. Jahrg. 1856, p. 427.

der für die Ansiedelung von Entzündungserregern im höchsten Grade geeignet ist. An sich wird es immerhin ein Ausnahmefall sein, wenn Mikroorganismen im Blut des Foetus kreisen, dass sie aber durch Übertragung von der Mutter dort vorkommen und sich ansiedeln können, ist eine für eine Anzahl von Krankheiten bewiesene Thatsache. Im vorliegenden Fall dürfen wir also vermuten, dass von den durch ein Trauma gemeinsam geschädigten Bauchorganen des Foetus, die Niere, Ureter, Peritoncum und — wenn wir sie als gebildet, aber später wieder geschrumpft ansehen — die Gallenblase in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt und Sitze von traumatisch-entzündlichen Prozessen geworden sind, die zu den oben beschriebenen Veränderungen geführt haben. Das Trauma erblicken wir in dem im Februar erfolgten heftigen Sturz der Mutter.

Bezüglich der Entstehung der Misbildung des Gehörorganes und Gaumens sind wir nicht in der Lage aetiologische Momente angeben zu können. —

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Dr. Heller für die Überlassung der Arbeit meinen besten Dank ausspreche.

Vita.

Geboren wurde ich, Rudolf Müller, Sohn des verstorbenen Gutsbesizers Friedrich Müller zu Freschluneberg im Kreise Geestemünde am 7. April 1868. Nachdem ich meine Vorbildung im elterlichen Hause erhalten, wurde ich Ostern 1878 in die Quinta der damaligen Leibniz-Realschule in Hannover aufgenommen, die ich Ostern 1879 verliess, um in die Quarta des Königl. Dom-Gymnasiums zu Verden einzutreten. Im Besitz des Zeugnisses der Reife bezog ich Ostern 1886 die Universität Freiburg. Im Herbst 1887 wandte ich mich an die hiesige Hochschule, an der ich am 5. März 1889 das Tentamen physicum, am 18. März 1893 das Staatsexamen, am 20. März das Examen rigorosum bestand.

Meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe leistete ich vom 1./X. 89 bis 1./IV. 90 beim III. Bat. Inf.-Rgmts. „Herzog von Holstein“ genüge.

11193



8011

