



Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ein Beitrag  
zur  
Casuistik der congenitalen Occlusionen  
des Dünndarms.

—————  
Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der Doctorwürde  
der  
hohen medicinischen Facultät  
der  
**Grossh. Hess. Ludewigs-Universität zu Giessen**

vorgelegt von

**E. WEBER**

practischem Arzt in Heddernheim.

Giessen, 1888.

C. v. Münchow, Universitäts-Buch- & Steindruckerei.



Die Lehre von den Ursachen und der Entstehung der angeborenen Darmverschliessungen beim Menschen ist bisher in noch nicht genügender Weise geklärt. Der Grund hierfür ist zu suchen in der verhältnissmässig kleinen Zahl bisher vorliegender Beobachtungen, der offenbar manigfachen hierbei in Betracht kommenden pathogenetischen Momente und der mangelhaften Kenntniss dessen, was wir als Entzündung während des foetalen Lebens zu betrachten haben.

Unter den angeborenen Bildungsfehlern überhaupt nehmen die congenitalen Occlusionen und Atresien des Dünndarms in Hinsicht auf die Seltenheit ihres Vorkommens eine der ersten Stellen ein und die Fälle, welche von den einzelnen Beobachtern in mehr oder weniger ausführlicher Weise beschrieben sind, beweisen nicht nur die Seltenheit des Vorkommens dieser Missbildung, sondern dokumentiren auch die Schwierigkeit der Erklärung derselben und weisen unzweideutig auf die vielfachen ursächlichen Momente hin. In Bezug auf die Seltenheit des Vorkommens solcher congenitaler Dünndarm - Occlusionen ist eine Angabe Theremin's<sup>1)</sup> von grossem Interesse; er gibt an, dass selbst in den Berichten der grossen Findelhäuser Fälle von congenitaler Occlusion des Dünndarms nur vereinzelt erwähnt seien. So seien z. B. in den Aufzeichnungen des Wiener Findelhauses in einem Zeitraum von elf Jahren, während welcher Zeitdauer 111451 Kinder aufgenommen worden waren, nur zwei Fälle von congenitaler Occlusion des Dünndarms beschrieben. In dem St. Petersburger Findelhause, woselbst

---

<sup>1)</sup> Theremin, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VIII, S. 34.

seit mehr als 20 Jahren alle Kinder mit nur sehr seltenen Ausnahmen der Obduction unterlagen, seien über 150 000 Kinder aufgenommen und in den Aufzeichnungen dieses Findelhauses sind nur 9 Fälle von congenitaler Occlusion des Dünndarms vorgefunden worden. In den Berichten von anderen grossen Findelhäusern seien gar keine derartigen Fälle erwähnt. Diesem ungeheuren Material der Findelhäuser gegenüber kommt es natürlich gar nicht in Betracht, wenn derlei Beobachtungen in noch so grossen pathologischen Instituten gar nicht gemacht werden. Es kann daher nur als ein glücklicher Zufall betrachtet werden, dass ich einen solchen äusserst typischen und reinen Fall von absoluter Occlusion des Dünndarms im pathologischen Institut zu Giessen, der gerade zur Section gekommen war, genau zu untersuchen Gelegenheit hatte und dass ich ferner in die Lage kam, ein anderes, schon vor längerer Zeit acquirirtes Präparat von angeborener Stenose des Duodenums zum Vergleich studiren zu können.

Man kann die uns hier interessirenden Darmmissbildungen als *Stenosen und Atresien* bezeichnen, da das Wesentlichste dabei eine vollständige oder unvollständige Unterbrechung des Darmlumens ist.

Wenn man die Literatur über die congenitalen Stenosen und Atresien des Dünndarms — denn nur von diesen soll die Rede sein, während die foetalen Incarcerationen des Dünndarms, die Occlusionen durch Geschwülste etc. nicht in Betracht gezogen werden sollen — durchmustert, so findet man zunächst die auffällige Thatsache, dass der Verschluss resp. die Stenose am häufigsten am Duodenum selbst oder an der Uebergangsstelle des Duodenums in das Jejunum oder doch wenigstens in unmittelbarer Nähe sich befand und dass dieselben in zweiter Linie am häufigsten am Dünndarm selbst ungefähr in der Höhe des Ductus omphalo-mesentericus einmal höher, das andere Mal tiefer gelegen, vorkommen; wenigstens scheint dies für die einfachen Stenosen und Atresien zu gelten. Bekanntlich kommen dieselben aber auch nicht selten mehrfach an einem Dünndarm vor und zwar gleichzeitig sowohl Stenosen als Atresien; für diese letzteren Gruppen scheinen Prädilectionssstellen nicht vorzukommen, ein Moment, welches für die pathologische Erklärung von Bedeutung sein dürfte.

Da meine beiden Beobachtungen sich auf je eine einfache Stenose des Duodenums und eine einfache Atresie des Jejuno-Ileums beziehen, so werde ich hauptsächlich auch nur diese einfach vorkommenden Missbildungen des Dünndarms hier berücksichtigen und nur gelegentlich auch auf die multipel vorkommenden Bildungen Bezug nehmen.

Ich theile nunmehr den ersten Fall, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, mit; es handelt sich um eine hochgradige Stenose am Duodenum. Herrn Dr. Haupt, pract. Arzt zu Giessen, aus dessen Praxis der Fall stammt, sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen besten Dank.

Am 20. Jan. 1876 wurde gesunden, kräftigen Eltern ein gesund aussehendes, lebendes, mittelschweres Mädchen geboren. Die Mutter hatte in dieser ihrer ersten Gravidität keine erheblichen Beschwerden; sie war sehr viel spazieren gegangen, so acht Tage vor der Geburt noch auf einen nahe gelegenen bequem zu ersteigenden Berg. Irgend welche krankhafte Zustände während der Schwangerschaft waren von Seiten der Mutter absolut nicht vorhanden gewesen, auch war sie nie gefallen oder hatte gar einen Stoss gegen den Unterleib erhalten.

Da das sonst gut entwickelte und sich auch normal geberdende Kind bis zum Abend des auf den Geburtstag folgenden Tages noch keine Ausleerung hatte, applicirte die Hebamme dem Kinde ein Suppositorium aus Seife und hierauf ein Klystier von warmem Wasser, worauf reichliche Mengen Meconium abgingen, in welchem sich Vernix und Haare vrfanden. Kurze Zeit, nachdem die Entleerung per anum erfolgt war, begann das Kind zu erbrechen. Das Erbrechen war reichlich und sah einer coagulirten eiweissähnlichen Schleimmasse gleich. Das Kind konnte absolut nicht zum Trinken bewogen werden, es verweigerte jegliche Nahrung in jeder Form und Art.

Am 22. Jan. hatte das Kind noch immer nichts getrunken, obgleich die Mutter sehr reichlich Milch hatte, die Brüste strotzend gefüllt waren. Die Haut und die Conjunctiva des Kindes waren deutlich icterisch. Da bisher eine Entleerung spontan immer noch nicht erfolgt war, wurde heute abermals ein Clysma gemacht, worauf nur ein erbsengrosses, gelblich gefärbtes Meconiumklümpchen

abging. Im weiteren Verlauf des Tages wurde der Bauch leicht aufgetrieben und das Kind fing nun sehr heftig an zu erbrechen, so dass zuerst gallig gefärbte, später fäulent aussehende, sauer riechende und ebenso reagirende flüssige Massen stromweise entleert wurden.

Das Kind war unterdessen sehr erblasst, bekam spitze Gesichtszüge, kühle Extremitäten und sah überhaupt äusserst elend und erbärmlich aus, verweigerte jegliche Nahrung.

In der Nacht zum 23. Jan. trat wieder Erbrechen ein, obgleich das Kind nichts zu sich genommen hat. Am 23. Jan. ist der Icterus bedeutend stärker geworden, der Urin wird nur in geringer Menge gelassen, sieht hochgelb aus. Eine spontane Stuhlentleerung ist bisher noch nicht erfolgt. Der Unterleib ist nicht mehr aufgetrieben, insbesondere sieht man keine wulstartig aufgetriebenen Darmschlingen einzeln vorragen, was bei den dünnen, mageren Bauchdecken sehr wohl hätte beobachtet werden können. Saugen kann oder will das Kind nicht, obgleich die Brustwarzen der Mutter sehr gut ausgebildet sind. Es wird nun versucht dem Kinde Nahrung, die in erwärmer Milch und Nestlé's Kindermehl bestand, einzuflössen, allein das Kind erbricht die ihm dargebotene Nahrung sofort wieder. Nachdem das Kind alles wieder herausgebrochen hat, liegt es ganz ruhig da, wimmert nur ab und zu. Das Kind ist recht abgemagert. Es werden Bäder verordnet und Syr. rhei.

Unter fortgesetztem Erbrechen und fortschreitender Abmagierung und Collaps, bei Zunahme des Icterus, stirbt das Kind am 24. Jan. morgens 4 Uhr, ohne dass spontan eine Entleerung per anum erfolgt wäre.

Dass es sich in diesem Falle um einen congenitalen Verschluss oder wenigstens eine Stenose an irgend einer Stelle des Darmrohrs handeln musste, war von vornehmerein klar. Es konnte nur noch die Frage aufgeworfen werden, an welcher Stelle des Darms das Hinderniss zu suchen war. Da das Erbrochene von exquisit galliger Beschaffenheit war, konnte eine Stenose des Pylorus ausgeschlossen werden; und da der Mastdarm vollkommen normal gebildet war, so musste das Hinderniss in einer weiter oben gelegenen Partie sitzen, ja es konnte wohl sicher angenommen werden, dass das Colon

überhaupt nicht der Sitz des Hindernisses war, weil das Abdomen des Kindes nur in sehr geringem Grade ausgedehnt und gespannt war; aus demselben Umstand, sowie daraus, dass nach der ersten Ausspülung vom Mastdarm aus eine reichliche Entleerung eintrat, konnte gefolgert werden, dass das Hinderniss nicht im unteren Theile des Dünndarms, sondern ziemlich hoch oben sitzen musste. Wäre das erstere der Fall gewesen, so hätte die Spannung des Leibes mehr oder weniger zunehmen und die oberen Dünndarmschlingen wulstartig aufgetrieben sein müssen.

Da dagegen das Erbrechen meist sofort nach der Aufnahme der Nahrung eintrat, die letztere also nicht weiter als bis in den Magen gelangt sein konnte und da der Kräfteverfall des normal entwickelten Kindes sehr rapid war, die allerdings in nur geringen Massen aufgenommene Nahrung gar nicht resorbirt wurde, so musste die Diagnose auf eine Canalisationsstörung im Duodenum gestellt werden und zwar musste dieselbe unterhalb der Einmündungsstelle des ductus choledochus gelegen sein, da ja das Erbrochene exquisit gallig aussah; wie bei einer solchen Lage des Hindernisses aber der später auftretende fäulente Geruch des Erbrochenen zu erklären sein dürfte, blieb zunächst unentschieden. Aus dem Umstande ferner, dass nach der ersten Darmausspülung reichliche Mengen normal aussehenden Meconiums entleert wurden, musste geschlossen werden, dass das Hinderniss kein absolutes sein könne, dass es sich nicht um eine völlige Atresie, sondern um eine Stenose des Duodenums, unterhalb der Einmündungsstelle des ductus choledochus, handeln müsse, einer Stenose wenigstens, welche der Galle etc. noch die Passage gestattete. Lage eine vollkommene Atresie vor, so wären die Wassereingiessungen vom Mastdarm aus wohl in derselben Weise gelungen, allein sie hätten nicht den geringsten Erfolg haben können, da unter diesen Umständen der ganze Darmtractus vollkommen leer hätte sein müssen, ganz abgesehen davon, dass unter diesen Verhältnissen dann auch wohl der Magen und das Duodenum sehr viel stärker dilatirt gewesen wären und diese sich in stärkerer Vorwölbung und Spannung der Oberbauchgegend dokumentirt hätten. Es wurde daher mit Recht nur eine Stenose des Duodenums angenommen, eine Annahme, bei welcher auch der später auftretende fäulente Geruch des Erbrochenen eine Erklärung fand.

In Erwägung dieser anatomischen Verhältnisse musste, da man die Ursache für die Stenose nicht kannte, von einem operativen Eingriff abgesehen werden, vor allen Dingen aber auch von der Bildung eines *anus praeternaturalis*, da derselbe ja gar keinen Erfolg gehabt hätte.

Die am 25. Jan. vorgenommene Section bestätigte die Diagnose. Ich theile zunächst die kurzen Notizen über die Section mit, die ich Herrn Dr. Haupt verdanke und beschreibe dann das Präparat.

Das Kind war äusserlich wohlgebildet, die Haut leicht icterisch gefärbt, schlaff. Die Muskulatur sehr trocken, blassbraun. Das Abdomen schlaff, nicht aufgetrieben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich der Magen erweitert, der Pylorus bequem für 2 Finger durchgängig. Der obere Theil des Duodenums sehr erweitert, so weit wie der Magen; der untere Theil steigt senkrecht nach oben und bildet mit dem oberen Theile einen spitzen Winkel. Beide Schenkel des Duodenums sind an der Leberpforte durch starke straffe Bänder fixirt, die wie ältere peritonitische Residuen aussiehen. Die zwischen den beiden Duodenumschenkeln gelegenen Lymphdrüsen sind vergrössert, reichlich bohnengross, während die in der Magengegend gelegenen Hanfkorngrösse nicht übersteigen. Der Inhalt des Magens und des Duodenums war identisch mit der erbrochenen Flüssigkeit. Es wurde der Versuch gemacht, in das Duodenum eingespritztes Wasser durch die geknickte Stelle zu pressen, dabei legten sich aber die zwei Darmstücke spitzwinkelig aneinander, so dass nicht ein Tropfen durchtreten konnte, trotzdem eine mittlere Sonde die Oeffnung passirte.

Die Leber blutreich, Gallenblase leer, *ductus choledochus* frei. Die übrigen Organe des Kindes normal. Das Präparat, welches in der anatomischen Sammlung der geburtshülflichen Klinik aufbewahrt wird und für dessen Ueberlassung ich Herrn Professor Hofmeier meinen besten Dank sage, besteht aus dem Magen und ganzen Darm; leider sind die Theile aus ihrer Umgebung und vom Mesenterium vollkommen abgelöst. Der Magen ist stark erweitert, er ist 9 cm lang und bis 3,5 cm breit. Die Wand des Magens ist im Ganzen verdickter als der Magen eines Neugeborenen, besonders stark entwickelt ist die Muskulatur des Magens, die an der Pylorus-Gegend eine Dicke von beinahe 1 mm hat. Aber auch die Schleim-

haut ist dicker und stark gewulstet. Der Pylorus ist sehr weit, er misst aufgeschnitten 3,5 cm. Die Muskulatur sowohl, wie die Schleimhaut an dem Pylorusring, ist ebenfalls hypertrophisch. An den erweiterten Magen und Pylorus schliesst sich nun ein citronenförmig gebildeter, stark ausgedehnter Darmtheil an, welcher eine Länge von 5,0 cm und aufgeschnitten eine Breite von 7,0 cm hat. Die Wand ist ziemlich dünn, die Schleimhaut nirgends gefaltet, vollkommen glatt. Während dieser Darmtheil am Pylorus zunächst die Breite des letzteren, also unaufgeschnitten ungefähr 2 cm hat, verbreitert er sich allmählich immer mehr, um etwa in der Mitte die grösste Breite von 4,0 cm zu erreichen; hierauf macht sich eine allmähliche aber stetige Verjüngung des Duodenums in Form eines Trichters geltend und schliesslich stösst man auf eine ca. 3 mm lange Partie, die äusserst schmal ist. Der darauf folgende Theil des Darmes erweitert sich wieder allmählich; der Dünndarm zeigt verschiedene Weite; an einzelnen Stellen ist der selbe 5,0 mm, an anderen wieder bis 15,0 mm weit; ferner finden sich an demselben mehrere Invaginationen. Was nun noch die verengte Stelle anbelangt, so ist dieselbe für eine feine Sonde bequem durchgängig. Soweit die Schleimhaut an dieser Stelle beschen werden konnte, schien sie normal. Aussen ist alles abpräparirt, jedenfalls findet man aber ausgedehntere, schwielige, binden gewebige Massen nicht vor. Am Beginn der Verengung, an jener sich trichterförmig verjüngenden Stelle, findet man nun an einer 5,0 mm langen und ca. 3,0 mm breiten Stelle einen scheinbar scharfrändigen Defect der Schleimhaut und an dieser Stelle eine etwas unter dem Niveau der übrigen Schleimhaut gelegene exquisit fein gefaltete und mit vorspringenden Leisten versehene Partie, die gegenüber der völlig glatten Duodenalschleimhaut sehr hervortritt. Die umgebende Schleimhaut ist nun nicht unmittelbar an die Stelle fixirt, sondern lässt sich überall abheben, ist gewissermassen untermittirt. Diese mit Leisten besetzte Schleimhautstelle, denn eine solche ist sie jedenfalls, erinnert sehr an die der Gallenwege und diese Annahme wird dadurch bestätigt, dass es gelingt nachzuweisen, dass am Ende dieser Partie, die sich bereits innerhalb der am stärksten verengten Stelle des Duodenums befindet, der *ductus choledochus* mündet, und zwar wie es scheint, soweit

sich dies an dem Präparat nachweisen lässt, in normaler Weite. Diese Verhältnisse sind meiner Ueberzeugung nach in folgender Weise zu deuten. Derjenige Theil des *ductus choledochus*, welcher innerhalb oder an dem *Duodenum* verläuft, bildet keinen geschlossenen Gang; der dieser Stelle entsprechende *Duodenaltheil* ist nicht gebildet, ist defect und ebenso die vordere Wand des *ductus choledochus*. Es wird demnach an der genannten Stelle des *Duodenums* die Wand desselben gebildet von der Schleimhautfläche des *ductus choledochus*, welcher dann daselbst in normaler Weite einmündet. Da die Verengung des *Duodenums* mit dieser Entwickelungsstörung des *ductus choledochus* örtlich zusammenfällt, so werden wir wohl auch kaum irren, wenn wir beide in ein ursächliches, abhängiges Verhältniss bringen und behaupten, dass dieselbe Ursache, welche die Entwickelungsstörung am *ductus choledochus* bewirkte, auch die Verengung des *Duodenums* an dieser Stelle veranlasste; über die Natur derselben kann man ja selbstverständlich kaum Vermuthungen aussprechen. Hiernach sehen wir die von uns gestellte Diagnose vollständig bestätigt. Wir finden die Verengung des Darmes unterhalb oder im Bereich des *ductus choledochus* jedenfalls so ausgebildet, dass die Galle sowohl nach unten, als nach oben abgeführt werden kann. Jedenfalls ist der grösste Theil der Galle den normalen Weg in den Dünndarm gegangen, denn die zuerst erbrochenen Massen waren gallenlos; erst nachdem vielleicht heftigere antiperistaltische Bewegungen eingetreten waren, die Gallensecretion in Folge der Nahrungsaufnahme lebhafter wurde, trat die Galle in den oberen Theil des *Duodenums* und hierauf mit Leichtigkeit auch durch den überaus erweiterten *Pylorus* in den Magen. Die bei der Section gefundenen bindegewebigen *Adhaesonen* an der verengten Stelle sind jedenfalls als secundäre zu betrachten, die in Folge der starken Dilatation des oberen *Duodenaltheiles* entstanden sind; je hochgradiger diese Dilatation wurde, desto hochgradiger musste sich auch die *Canalisationsstörung* gestalten, da hierdurch die Theile verschoben wurden. Ich hebe noch kurz hervor, dass die Stenose, da dieselbe in der Gegend der Einmündungsstelle des *ductus choledochus* sass, sich an der Uebergangsstelle des absteigenden Schenkels des *Duodenums* in den unteren horizontalen befand, also an der am meisten gebogenen Stelle des

Duodenums, an welcher die oben erwähnten Verhältnisse so sich nur ausbilden konnten.

Gleiche oder wenigstens ähnliche Beobachtungen von partieller Stenose des Duodenums sind, so viel ich sehe, in verhältnissmässig kleiner Anzahl publicirt worden. Hierher gehören die Fälle von Dohrn<sup>1)</sup>, Wallmann<sup>2)</sup>, Theremin<sup>3)</sup>, Rauchfuss<sup>4)</sup> und Hecker<sup>5)</sup>. Häufiger scheinen die vollkommenen Atresien des Duodenums zu sein. Die alte Literatur über Stenosen und Atresien des Duodenums ist bereits mehrfach zusammengestellt und zwar von verschiedenen Gesichtspunkten aus. Diese Zusammenstellungen scheinen recht vollständig zu sein, allein nicht sehr genau und nichts weniger als kritisch in Bezug auf die Pathogenese. Trotzdem verzichte ich hier auf eine weitere solche Zusammenstellung und verweise auf dieselben<sup>6)</sup>. Von neueren Publikationen wären nur noch zu nennen die Beobachtung von Wyss<sup>7)</sup>, der einen Verschluss am Ende des Duodenums und von Lesshaft<sup>8)</sup>, der eine Atresie des Pylorus beobachtete.

„Vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet“, sagt Theremin mit Recht, „bieten alle die Fälle von Stenose und Atresie des Duodenums so viel Gleichartiges, dass dieselben mit Recht nur als Gradunterschiede eines und desselben Leidens angesehen werden müssen“. In allen Fällen starben die Kinder früh zwischen dem 4. und 12. Tage, meist jedoch am 4. und 5. Tage. Die Ursache ist darin zu finden, dass bei allen, auch bei den geringfügigen Stenosen, die Ernährung zu mangelhaft war. In allen diesen Fällen sehen wir den Magen dilatirt und die Magenwandungen verdickt, was besonders hochgradig und auffallend in unserer Be-

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde I, 1868, p. 217.

<sup>2)</sup> Wiener med. Wochenschrift 1861.

<sup>3)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VIII, 1877, p. 37.

<sup>4)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VIII, 1877, p. 36.

<sup>5)</sup> Hecker, Monatsschrift für Geburtshütung 1857, p. 262.

<sup>6)</sup> Theremin, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VIII, 1877.

Fiedler, Archiv für Heilkunde 1864, 5. Jahrgang.

Gärtner, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XX, 1883, p. 408.

<sup>7)</sup> Schweizer Correspondenzblatt XIV, p. 479.

<sup>8)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXII, p. 264.

obachtung war; der Pylorus fand sich, mit Ausnahme des Wallmann'schen Falles, stets erweitert. Der oberhalb der Stenose oder Atresie gelegene Theil des Duodenums war dementsprechend auch kugelig oder citronenförmig erweitert, der übrige Darm in regelrechter Anordnung, nur wird meist eine Verkürzung des Mesenteriums angegeben; diese ist nun meiner Ueberzeugung nach nicht etwa auf eine Hemmung der Entwicklung zurückzuführen, oder gar mit der Verengerung des Duodenums in Zusammenhang zu bringen, sondern ist einzig und allein nur die Folge einer mangelhaften Entfaltung, die ihren Grund findet in der zu geringen oder vollständig fehlenden Füllung des Dünndarms. In den Fällen von Stenose ist eine Communication zwischen beiden Theilen des Duodenums vorhanden, diese ist verschieden lang, verläuft schräg und die obere Oeffnung wird durch einen vorspringenden Schleimhautrand unter Umständen völlig verschlossen. Diese letzteren Verhältnisse erklären sich dadurch, dass durch die starke seitliche Ausdehnung des oberen dilatirten Theiles beide Duodenalschenkel einander genähert werden und dadurch gewissermassen eine Abknickung des stenosirten Theiles zu Stande kommt. Die verengte Stelle fand sich sowohl oberhalb als unterhalb der Einmündungsstelle des ductus choledochus. Auf die Aetiologie dieser Erkrankungen komme ich am Schluss dieser Mittheilung noch zurück.

In dem zweiten von mir untersuchten Falle handelt es sich um eine angeborene complete Atresie des Dünndarms.

Am 29. December 1887 wurde von einer gesunden 24-jährigen Erstgebärenden in der hiesigen geburtshülflichen Klinik ein gut entwickeltes, 3350 gr. schweres Mädchen geboren. Die Schwangerschaft war vollkommen normal verlaufen, ebenso die Geburt. Das Kind trank an der Mutterbrust gut, schrie aber viel und erbrach die genossene Milch nach einiger Zeit regelmässig wieder, dagegen ging niemals Meconium ab. Nachdem am dritten Tage noch gar kein Stuhlgang erfolgt war, der Unterleib sich stärker aufgetrieben zeigte, das Erbrechen häufiger wurde und demselben auch schwärzlich-grünliche Massen beigemischt waren, wurde ein Seifenklystier applicirt, worauf sich etwa zwei Theelöffel voll stärkekleisterartige, helle erbsgrünlichgelbe Massen entleerten, denen Haare oder Gallenbestandtheile nicht beigemischt waren. Kurze

Zeit hierauf wurden noch geringe Mengen einer gleichen Masse entleert; hierauf trotz weiter applicirter Clysma gar keine Entleerung. Das Erbrechen nahm immer mehr zu, wurde stärker und häufiger und bestand fast ausschliesslich aus fäculenten Massen. Am 4. Tage bildete sich an den Unterschenkeln beginnend und sich dann über den ganzen Körper ausbreitend ein Sclerem der Haut. Der Tod erfolgte am 6. Tage nach der Geburt unter tetanischen Erscheinungen. Dass es sich auch in diesem Falle um einen congenitalen Verschluss des Darmrohres handeln musste, war ja sofort klar; es fragte sich nur, an welcher Stelle des Darmrohres das Hinderniss sass.

Da auch hier der Mastdarm vollkommen normal gebildet war, der Unterleib bei der Geburt nicht aufgetrieben war, wiederholt grössere Eingiessungen von Wasser gelangen, aber zuletzt erfolglos waren und da sehr bald nach der Geburt Erbrechen der genossenen Nahrung und von Meconiums erfolgte, so musste angenommen werden, dass das Hinderniss keineswegs im Colon, sondern vielmehr im Dünndarm seinen Sitz hatte. Da dann ferner im weiteren Verlauf in der Oberbauchgegend und in der rechten Unterleibsseite wulstartig aufgetriebene Darmschlingen sich zeigten, da ferner die genossene Nahrung zuerst längere Zeit beibehalten wurde, dieselbe das Duodenum also passirt haben musste, — der Kräfteverfall kein sehr rapider war, so musste daraus geschlossen werden, dass das Hinderniss nicht im Duodenum, sondern tiefer im Dünndarm seinen Sitz hatte. Da zuletzt keine Spur von Meconium per anum entleert worden war und der Schluss, es handle sich um eine angeborene complete Verschliessung des Dünndarms, berechtigt war, so wurde von einem operativen Eingriff abgesehen, umso mehr, als man aus den beobachteten Symptomen nicht ersehen konnte, wie hoch das absolute Hinderniss sass.

Die am 4. Januar vorgenommene Section bestätigte die Diagnose vollkommen. Das Abdomen des 54 cm langen Mädchens zeigt sich in dem oberen und rechten seitlichen Theil aufgetrieben. Die Haut ist trocken, von Sclerem nichts mehr zu sehen. Das Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich. Die Muskulatur gut entwickelt. Der Nabelstrang ist abgefallen. Die Umgebung des Nabels leicht geröthet. Die Nabelgefässe normal. Nach Zurück-

schlagen der Bauchdecken überragt die Leber in der Mamillarlinie den Rippenrand nicht, in der Sternallinie dagegen um 2 bis 3 cm. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. Unterhalb des Leberrandes zeigt sich in geringer Ausdehnung der stark gefüllte Magen. Was das Verhältniss der Darmschlingen anlangt, so erkennt man auf der linken Seite vier horizontal verlaufende zwei bis drei cm breite, aussen vollkommen glatte, dunkel durchscheinende Schlingen. Dann ziemlich genau in der Mittellinie eine von oben nach unten verlaufende prall gespannte 2 cm im Durchmesser haltende gleichgefärbte Schlinge, die oben nach rechts umbiegt, in die Tiefe steigt, um dann in eine die ganze rechte Bauchseite einnehmende, stark gespannte, dunkel gefärbte Darmschlinge überzugehen, die 4—5 cm breit ist, querlaufende Einschnürungen zeigt, deren Serosa ziemlich stark injicirt ist und den Eindruck des stark dilatirten Coecums macht. An der Spitze dieses Darmtheils, der bis an die Leber heranreicht, findet sich ein durch seine grauweisse Farbe sich scharf abhebender Theil des Darms, der in Form eines 3 cm langen und 5 mm breiten, plattrundlichen Stranges von der Spitze des stark dilatirten Darmtheils an seiner medianen Seite heruntersteigt. Das obere Ende desselben ist conisch abgerundet; nach unten geht dasselbe in ein Convolut gleichgefärbter und gleichbreiter Schlingen über, die zwischen dem stark ausgedehnten coecumähnlichen Darmtheil und dem senkrecht von oben nach unten verlaufenden Darmtheil gelagert sind. Zwischen den letzteren und den mehr horizontal verlaufenden dilatirten Schlingen der linken Seite kommen ferner bei leichtem Auseinanderschlagen der dilatirten dunkel durchscheinenden Darmtheile 3 in verschiedenen Richtungen verlaufende grauweisse 3—5 mm im Durchmesser haltende Darmschlingen zu Tage, die meistens in die Tiefe umbiegen. Machte zunächst der helle, strangförmige Theil des Darms an der Spitze des stark dilatirten coecumähnlichen Gebildes den Eindruck eines stark verlängerten Processus vermiformis, so musste diese Annahme als hinfällig erscheinen, nachdem durch Zurückschlagen des senkrecht in der Medianlinie verlaufenden Darmtheils constatirt wurde, dass derselbe und die sich daran anschliessenden Schlingen in die in der Tiefe gelegenen grauweiss gefärbten Schlingen überging. Nachdem

nach Auseinanderlagerung der Darmtheile durch die Untersuchung des Mesenteriums eine Achsendrehung desselben ausgeschlossen werden konnte, zeigt sich, dass die stark dilatirten Darmschlingen von dunkelbrauner Färbung sich bis zum Magen verfolgen lassen, also den oberen Darmschlingen entsprechen.

Nach Abnahme des Sternums lässt sich nun constatiren, dass der Magen stark ausgedehnt ist, dass derselbe ziemlich vertical gelagert ist, so dass der Fundus hinten an der Wirbelsäule, der Pylorus-theil vorne unter der Leber gelagert ist und dieser letztere Theil vor Abnahme des Sternums sichtbar war.

Der Magen hat eine Länge von 6 cm, eine Breite bis zu 3,5 cm und eine Dicke von ca. 2 cm, ist also beträchtlich ausgedehnt. Der Pylorus-theil erscheint enger; während der Magen weich und schwappend ist, fühlt man am Pylorus eine festere Resistenz in einer Ausdehnung von 1 cm Länge. Der Pylorus-theil selbst ist etwa 7 mm dick. Der hierauf folgende horizontale Theil des Duodenums ist wieder stärker ausgedehnt, ebenso der übrige Theil des Duodenums, am stärksten der untere horizontale Theil. Der sich hieran anschliessende Dünndarm ist, wie schon hervorgehoben, stark dilatirt. Die Dilatation nimmt nach unten immer mehr zu, bis der Darm in den zuerst als Coecum angeprochenen Darmtheil übergeht. Das Ende dieser starken Dilatation findet sich ca. 110 cm vom unteren horizontalen Schenkel des Duodenums entfernt. Das Mesenterium dieses Darmtheiles ist gut entwickelt und besitzt durchschnittlich eine Länge von 3,5 cm, von dem Ansätze bis zur Wurzel gemessen. Die Mesenterialdrüsen sind leicht geschwollt, ziemlich blutreich. Ca. 8,5 cm von der Spitze des stark dilatirten Darmtheiles entfernt, findet sich der Darm an einer nicht umschriebenen Stelle etwas enger verbunden mit einer Verkürzung des Mesenteriums, indem dasselbe hier nur 1,5 cm lang, entschieden bindegewebig verdickt und leicht weisslich sehnig ist. Die hier befindlichen Mesenterialdrüsen leicht vergrössert und blutreicher. Der grauweisse, strangförmige Theil des Darmes verläuft an der Spitze des stark dilatirten dunkel gefärbten Darmtheiles in der Länge von ca. 2 cm unmittelbar an der Kuppe des stark dilatirten Darmes. Hierauf trennt er sich von demselben und es schiebt sich nun ein verkürztes, blut-

reiches, allmählich breiter werdendes Mesenterium dazwischen. Verfolgt man diesen Theil nach Zurückschlagen der dilatirten Dünndarmschlingen, so sieht man diese hellen dünnen Schlingen zunächst in die Tiefe und dann gegen die rechte Seite im kleinen Becken verlaufen. Dieser Darmtheil hat eine Länge von 40 cm. Das Mesenterium ist durchaus verkürzt, bis 1,5 cm lang, es ist auch dicker und derber. Die Mesenterialdrüsen sind leicht geschweltt, bläulichroth durchscheinend. Dieser Darmtheil geht über in das Coecum, welches mit einem kurzen Mesenterium ziemlich in der Mittellinie zwischen Wirbelsäule und unterem Pole der rechten Niere fixirt, aber ziemlich leicht beweglich ist. Das Coecum ist ca. 5 cm oberhalb des Promontorium gelagert, hat eine Länge von 1 cm, eine Breite von 7 mm. Der daran-sitzende Processus vermicularis 4,5 cm lang, sehr dünn. Der übrige Dickdarm verläuft vollkommen in normaler Lage weiter bis zum Anus, ist durchaus grauweiss, gleichmässig gefärbt und bildet einen plattrundlichen Strang von 5 mm Durchmesser. Injicirt man von der Anusöffnung Alkohol, so dehnt sich der Dickdarm nur wenig aus; es gelingt dabei aber nicht den Dünndarm zu füllen, es schliesst daher die Valvula Bauhini gut. Bei Injection in den untersten Theil des Dünndarms dehnt auch dieser blass gefärbte Theil sich nur wenig aus und der an der Kuppe des stark dilatirten dunkel gefärbten Darmtheiles befindliche grauweisse Strang bläht sich zu einem rundlichen Gebilde auf, welches schliesslich an der stark dilatirten Darmschlinge conisch endigt. Es gelingt also eine Füllung des stark dilatirten oberen Dünndarmtheils von dem collabirten Theil aus nicht, es muss daher angenommen werden, dass 40 cm von der Valvula Bauhini entfernt ein innerer Verschluss des Darmes vorhanden ist. In den oberen Partieen des dilatirten Dünndarms befanden sich reichliche Mengen dicken braunen Meconiums mit Haaren, während unterhalb des angenommenen inneren Verschlusses nur geringe, grauweisse, kleisterähnliche Massen sich vorfanden. Das Netz hinaufgeschlagen gut entwickelt, äusserst fettarm. Leber normal gross, Gallenblase stark gefüllt mit dunkelgrüner Galle, Milz etwas vergrössert (4,5 : 2,5). Die Nieren anscheinend normal. Hiernach handelt es sich in dem vorliegenden Fall um ein typisches Beispiel eines completen ange-

borenen Verschlusses des Dünndarms und wie ich gleich hervorheben will des Ileums, denn wir sehen, dass derselbe ca. 40 cm von der Valvula Bauhini entfernt liegt. Wir finden ferner den unteren Dünndarmtheil, sowie den ganzen Dickdarm ganz eng ohne eine Spur von Meconium; dagegen den oberen Dünndarmtheil enorm dilatirt und mit Meconium überfüllt; wir müssen daraus schliessen, dass der Verschluss in einer sehr frühen Embryonalperiode zu Stande gekommen ist. Derartige oder ähnliche Beobachtungen sind mehrfach aber nicht sehr zahlreich publicirt worden und bereits in den angeführten Arbeiten von Fiedler, Theremin und Gärtner zusammengestellt worden. Von neuen Publikationen fand ich nur noch einen Fall von Demme<sup>1)</sup> und einen zweiten von Henoch<sup>2)</sup>.

In allen diesen Fällen handelt es sich um ähnliche Verschliessungen wie in unserm Fall, oder die beiden blind endigenden Darmtheile waren durch einen mehr oder weniger soliden Strang verbunden. Praedilectionsstellen für den Verschluss scheint es nicht zu geben, denn solche Verschlüsse fanden sich in allen Theilen des Dünndarms vor. Allein mir will scheinen, als wenn man Stenosen gewisser Theile von anderen beliebigen Stellen in Bezug auf die Beurtheilung des Zustandekommens des Verschlusses trennen muss, — doch darüber später.

In all den beobachteten Fällen sieht man den oberhalb des Verschlusses gelegenen Theil nicht nur stärker ausgedehnt und stark gefüllt, sondern die Wandungen deutlich hypertrophisch; ja selbst auch der Magen findet sich oft verdickt und auch in unserem Fall ist der Pylorus eng, seine Wandungen zeigen starke Muskularhypertrophie.

Die Erklärung für diese Verhältnisse ist ja einfach und braucht nicht weiter besprochen zu werden. Den unteren Dünndarmtheil findet man stets contrahirt und leer, auch das ist verständlich. Ferner ist das Mesenterium des unteren Theiles bis zur Verschlussstelle verkürzt und verdickt, wie in unserem Fall beschrieben worden. Es will mir scheinen, als wenn einige Autoren dieses Verhältniss auf eine stattgehabte Entzündung zurückzuführen ge-

<sup>1)</sup> 20. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals.

<sup>2)</sup> Charité-Annalen, VIII. Jahrgang, 1883.

neigt sind; ich glaube dies nicht, meine vielmehr, dass diese Verkürzung nur die Folge der mangelnden Füllung und Funktion des verschlossenen Darmtheiles ist. Auf welche Weise die Darmocclusionen zu Stande kommen, ist noch nicht einheitlich festgestellt. Theremin, der sich mit dieser Frage sehr beschäftigt hat, kommt zu dem Schluss, dass alle Darmocclusionen, sowohl die einfachen, als die mehrfachen, sowohl die am Duodenum, als die am Dünndarm, zurückzuführen sind auf eine foetale Peritonitis. Er sagt: „Obgleich in vielen Fällen die gewöhnlichen Zeichen von foetaler Peritonitis, als wie Verlöthungen, Pseudomembranen, partielle Verdickungen des Peritoneums, entweder gar nicht oder nur als Folgeerscheinungen der Occlusion selbst vorgefunden worden sind, so müssen abnorm vergrösserte Mesenterialdrüsen, abnorm entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes und mangelhaft entwickeltes Omentum als Residuen stattgehabter Reizzustände des Bauchfells, und zwar in der ersten Hälfte des Foetallebens erfolgt, angesehen werden und folglich als ursächliches Moment für die Bildung einer Dünndarmocclusion“. Ich kann mich dieser Ansicht durchaus nicht anschliessen. Für die Fälle von mehrfacher Atresie und Stenose des Darmes kann diese Ansicht allerdings gelten, wenngleich ich eine andere Ursache, nämlich eine stattgehabte Achsendrehung, für die meisten Fälle als zutreffender bezeichnen möchte. Auch für manche Fälle von einfacher Atresie oder Stenose mag ja eine überstandene Peritonitis als Ursache angenommen werden können, allein das Vorhandensein von Pseudoligamenten an dieser Stelle beweist das noch lange nicht. Aber ich würde auch in den Fällen, in welchen sich an irgend einer beliebigen Stelle des Dünndarms eine Stenose oder gar eine bandartige Stenose vorfindet, dieselbe eher auf eine Achsendrehung des Darmes, als auf eine Peritonitis zurückführen. Dagegen bleiben immer noch eine Anzahl einfacher Stenosen und Atresien übrig, die an Stellen vorkommen, an welchen andere Momente mitspielen können. So z. B. in unserm ersten Falle, in welchem doch ganz sicher die Entwicklungsstörung am ductus choledochus die Stenose des Duodenums veranlasst hat. Ebenso dürften Stenosen und Atresien am Ende des Dünndarms auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sein; auch für meinen zweiten Fall muss ich dasselbe annehmen, worauf ich noch zurückkomme.

Ich stimme daher mit den Schlussfolgerungen Gärtner's, die sich aus einer peinlich sorgfältigen Analyse des vorhandenen Materials ergeben haben, völlig überein, wenn er sagt: 1) „die meisten Atresien und Stenosen des Darmes im Foetalenleben entstehen durch Achsendrehung“, dem würde ich noch hinzufügen, dass besonders alle multiplen auf eine solche Erkrankung zurückzuführen seien; 2) „von der als Ursache angegebenen Peritonitis fehlen oft alle Residuen; auch müssen sich die abgeschnürten Darmstücke nach der Abschnürung selbstständig weiter entwickeln; dies spricht gegen Peritonitis, die eher eine Bildungshemmung zur Folge hätte und eine weitere Entwicklung der einzelnen Darmstücke hindern würde“; 3) „wenngleich die Achsendrehung in vielen Fällen die entstandenen Veränderungen gut erklärt, so reicht sie doch keineswegs für alle aus; sondern wir haben noch eine Reihe von Fällen, deren Genese uns bis heute völlig dunkel ist“.

Für meinen ersten Fall habe ich bereits eine andere Ursache, als die genannten, hervorgehoben, es bleibt mir nur noch zum Schluss übrig, die Art und Weise des Verschlusses im zweiten Fall zu untersuchen und eine Erklärung dafür zu geben.

Vor allen Dingen muss bemerkt werden, dass an der Verschlussstelle absolut keine Zeichen stattgehabter Peritonitis vorhanden waren. Der Darm war nach allen Richtungen hin beweglich, besonders der obere gefüllte Theil; dass dagegen der untere leere Theil, in seinem Anfange an dem gefüllten Theil, wie ein zu demselben gehörender Appendix anhing, sich demselben anlehnte, ist nicht zu verwundern, da er nicht gefüllt, noch gar nicht funktionirt hatte und sein Mesenterium noch gar nicht entfaltet war. Aber Verwachsungen der beiden Darmpartieen, oder Verwachsungen überhaupt, lagen nirgends vor, ebensowenig wie Pseudoligamente, Adhaesione etc. etc. Das Coecum lag auch höher als man es gewöhnlich im Leibe Neugeborener zu finden pflegt, allein auch dieses Verhältniss, und nur allein desshalb führe ich es hier an, ist abhängig von der mangelhaften Füllung und Funktion dieses Darmtheiles; wäre es hier noch zu einer Funktion desselben und zur Füllung gekommen, so würden wir das Coecum später gewiss in regelrechter Lage vorgefunden haben. Also schon aus den genannten Gründen können wir für unseren Fall eine foetale Peritonitis

als ursächliches Moment ausschliessen; ebenso aber auch eine Strangulation, Achsendrehung, Embolie u. s. w., denn sonst müsste man doch noch, wenn auch nur Reste, der die Strangulation veranlasst habenden Bindegewebszüge vorfinden. Die beiden letzteren Momente können wohl grössere flächenhafte Defekte veranlassen, allein eine so continuirliche membranöse Verschliessung zweier, sich unmittelbar aneinander anschliessenden Darmtheile nicht. Ich habe, um mich über die Art des Verschlusses zu orientiren, die eine Hälfte der Verschlussstelle herausgeschnitten, in Celloidin eingebettet und Schnitte durch beide Darmtheile, den oberen gefüllten und unteren leeren, sowie durch die die beiden Theile trennende Membran gelegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung hat sich nun folgendes ergeben.

Verfolgt man zunächst die Schleimhaut des oberen gefüllten Dünndarmtheiles, so sieht man dieselbe völlig normal ausgebildet und die Darmpatie allseitig, auch die Kuppe des Verschlussstückes, auskleiden. Die Muskulatur des oberen Theiles hat einige Centimeter oberhalb der Atresie eine Dicke von 0,42 mm, sie nimmt gegen die Atresie allmählich zu und misst unmittelbar davor 0,84 mm. An der verschlossenen Stelle erscheinen die inneren Schichten der Muskulatur an der einen Seite in der Breite von 0,56 mm wie abgerissen, die Muskelfaserbündel hören hier plötzlich auf; die äusseren Schichten der Muskulatur dieser Seite gehen in der Breite von 0,28 mm ganz continuirlich auf den daran liegenden unteren, leeren Darmtheil über. Die Muskulatur der anderen Seite ist ganz ebenso breit und ebenso entwickelt, der einzige Unterschied besteht nur darin, dass von der innern Muskelschicht ein 2,5 mm langer, zungenförmiger Theil, sich allmählich verjüngend, auf die Kuppe der Verschlussstelle übergeht, sich wie ein Diaphragma zwischen die beiden Darmtheile hineinschiebt, während die äusseren Schichten der Muskulatur gleichmässig und continuirlich auf den unteren leeren Darmtheil übergehen. Die Dicke der Muskulatur des letzteren Darmtheiles beträgt einige Centimeter von der Verschlussstelle entfernt 0,07, höchstens 0,21 mm, es ist daher die Muskulatur des oberen Theiles ums Doppelte verdickt. Die Schleimhaut des unteren Darmtheiles lässt sich ebenfalls allenhalben in normaler Weise verfolgen und kleidet den Darmtheil allseitig aus, nur an der Kuppe

der Verschlussstelle fehlt dieselbe. Die Verschlussstelle ist nicht etwa durch eine vorspringende Falte gebildet, sondern ist vollständig und stellt ein Diaphragma zwischen beiden Darmtheilen dar. Sie hat eine Breite von 7,0 mm. Da wir gesehen haben, dass von der einen Seite eine zungenförmige Schicht Muskulatur von 2,5 mm Länge sich in dasselbe hineinschiebt, so bliebe eine Strecke von 5,5 mm übrig, an welcher eine dickere Muskellage nicht vorhanden ist. Ich sage absichtlich eine dickere, denn einzelne isolirte Muskelbündel kommen hier überall vor.

Verfolgt man nun die ganze Dicke der verschliessenden Membran, die übrigens eine Dicke von 0,56 bis 0,84 mm hat, von dem oberen Theil zum unteren, so finden wir zunächst die ziemlich gut erhaltene Schleimhaut, dann eine verschieden dicke Submucosa, dann grössere und kleinere Bündel von Muskelfasern, die an der einen Seite in einer continuirlichen Lage vorhanden sind. Ob die einzelnen Muskelbündel zweien Muskellagen entsprechen, konnte ich nicht entscheiden. Auf diese Muskelschicht folgt dann ein zelliges Gewebe, in welches spärliche Drüsenkörper eingelagert sind; es ist diese Schicht als der Rest der Schleimhaut des unteren Darmtheiles aufzufassen.

Demnach sehen wir den Verschluss bestehen aus wohl erhaltenen Schleimhaut und der Muskulatur des Darms. Das sind Verhältnisse, die durch gar keine anderen Momente hervorgegangen sein können, als durch fehlerhafte Bildungen während des foetalen Lebens; hierbei kann ein Entzündungsprozess etc. nicht im Spiele sein. Welcher Art diese foetale fehlerhafte Bildung aber ist, darüber kann Positives natürlich nicht angegeben werden. Ich will jedoch nicht unterlassen nochmals darauf hinzuweisen, dass die Verschlussstelle 40 cm von der Valvula Bauhini sich findet, also an einer Stelle, wo wir bei Kindern das wahre Meckelsche Divertikel, den Rest des ductus omphalo-mesentericus vorfinden. Wir werden uns vorzustellen haben, dass sich bei Rückbildung des ductus omphalo-mesentericus Verhältnisse resp. Bedingungen gebildet hatten, die wir allerdings nicht kennen, die aber zu einem derartigen Verschluss des Darms führen konnten. Anomalien der verschiedensten Art kommen hier ja in genügender Menge vor. Eine bei der histologischen Untersuchung gemachte Beobachtung

scheint ferner für diese Ansicht zu sprechen. An der Schleimhaut des unteren Darmtheiles, nahe an der Verschlussstelle, findet man nämlich eine in das Darmlumen weit hinein sich erstreckende Schleimhautduplikatur, die dann wieder verschwindet. Nun wissen wir, dass man bei vorhandenem Meckelschen Divertikel nicht selten solche Schleimhautduplikaturen gegen das Lumen des Darms findet.

Alles in Allem glaube ich nachgewiesen zu haben, dass die Ursache auch in diesem Falle in einer Entwickelungsstörung des Darmtheiles selbst zu finden ist, dass eine foetale Peritonitis, eine Achsendrehung etc., die man, wie wir gesehen haben, jetzt vielfach als die Ursache aller Darmocclusionen anzunehmen gewillt ist, in unseren Fällen jedenfalls nicht vorliegt.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich mit Freuden meine Pflicht, Herrn Professor Dr. Bostroem für die mir bei Anfertigung dieser Arbeit gütigst geleistete Hülfe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



14249



