

Zeitschrift: Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft des Kantons Glarus
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft des Kantons Glarus
Band: 6 (1939)

Artikel: Ueber die Funktion des grossen Netzes des Menschen
Autor: Fritzsche, Ernst
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1046749>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der kantonalen Krankenanstalt Glarus.

Ueber die Funktion des grossen Netzes des Menschen.

Von Dr. Ernst F r i t z s c h e , chirurg. Chefarzt.

Ueber das Wesen und die Bedeutung des Omentum majus hat man sich seit alten Zeiten Gedanken gemacht. Die Meinung, daß das große Netz die Därme vor Abkühlung zu schützen habe, soll von Aristoteles stammen und wurde auch von Galen vertreten (Goldschmidt). Später sind es vorwiegend Beobachtungen über das Verhalten des Netzes bei krankhaften Prozessen der Bauchhöhle gewesen, aus denen man Schlüsse zog. Experimentelle Untersuchungen sind hinzugekommen, welche mancherlei Reaktionen des Netzes bekannt werden ließen, sodaß es erwiesen erscheint, daß wir im großen Netz ein wirksames Abwehrorgan gegenüber infektiösen Prozessen und Toxinwirkungen zu erblicken haben. Fransen schiebt dem Netz wieder eine rein physikalische Aufgabe zu, nämlich die Spalträume zwischen den Därmen auszufüllen und dadurch dem regelrechten Ablauf der Peristaltik zu dienen. Der Chirurg ist gewöhnt, das große Netz überall da in der Bauchhöhle anzutreffen, wo es gilt, einen entzündlichen Prozeß abzugrenzen und durch Verklebung die Ausbreitung der Infektion oder den Durchbruch in die freie Bauchhöhle zu vermeiden. Dieser Eigenschaft verdankt das Netz den humoristischen Beinamen eines »Getreuen Ekkehart der Bauchhöhle« und César Roux bezeichnete einmal das Omentum als »Gendarme du péritoine«. Man sieht, daß es vorwiegend Reaktionen des Omentums auf krankhafte Prozesse sind, die dem Netz als Funktionen beigelegt werden. Wer aber an teleologisches Denken gewöhnt ist, kann sich damit nicht zufrieden geben und muß Heusner beipflichten, wenn er sagt: »Es gibt kein Organ für pathologische Ausnahmefälle.« Und ob die Kenntnis solcher Reaktionen auf krankhaftes Geschehen uns dazu berechtigt, vom Netz als einem »Organ« zu sprechen, ist mehr als zweifelhaft. Wenn Wolf das Gesetz aufstellt: »Die Funktion macht das Organ aus«, so kann er unter Funktion nicht irgend eine Reaktion

auf pathologische Zustände verstehen, sondern er wird eine regelmäßige Tätigkeit eines Körperteils, eine Normalfunktion, im Auge haben. Und diese Normalfunktion des Omentum majus ist bis jetzt nicht gefunden.

Zu den vorliegenden Studien wurde ich angeregt durch einen tödlich verlaufenen Fall von Magen-Darmblutungen nach Netzresektion, die während der Operation einer großen Nabelhernie nötig geworden war. Auf dieses schwerwiegende Ereignis, das auch Billroth bekannt gewesen ist, hat zuerst im Jahre 1899 von Eiselsberg hingewiesen und die Erklärung gegeben, daß diese Blutungen entweder durch Thrombose in den Netzvenen, Verschleppung in die Pfortader und rückläufige Embolie in die Magen-Darmvenen zustande kommen oder durch fortlaufende Thrombose der Netzarterien bis zum Stamme der Arteriae gastroepiploicae und Verschleppung von abbröckelnden Thrombusmassen in die Magenarterien verursacht werden. In unserm Fall aber konnte die Sektion keine Thrombosen und Embolien in die Magen-Darmgefäße feststellen, und blutende Stellen konnten in den Schleimhäuten nirgends gefunden werden. Die genaue makroskopische Inspektion der Magendarmwand hat nirgends Infarzierung oder Ulcusbildung aufgedeckt, die bei embolischen Prozessen doch immer leicht zu finden sind. Eine leichte Lebercirrhose unseres Patienten hatte nicht zu Stauung im Pfortader-Kreislauf geführt, sodaß auch einfache Stauungsblutungen auszuschließen waren. Dieses gegensätzliche Verhalten hat mich zu Literaturstudien veranlaßt, welche ergaben, daß auch in anderen Fällen von tödlicher Blutung nach Netzresektion keine Geschwürsbildung und Infarzierung der Schleimhäute gefunden werden konnten, daß also andere Ursachen als Thrombose und Embolie in Frage kommen mußten. Auch die innere Medizin und die pathologische Anatomie wissen von tödlichen Magen-Darmblutungen zu berichten, bei denen eine Operation nicht vorausgegangen ist, und die auch durch die Sektion nicht aufgeklärt werden können. Mit der Bezeichnung dieser Blutungen als »primäre parenchymatöse Magenblutungen« ist eine Erklärung nicht gegeben. (Vgl. Robert Fritzsche, Armstrong u. a.) Zudem gibt es eine Reihe anderer, nicht vollständig abgeklärter Erkrankungen im Gebiet des Pfortadersystems (sog. cholaemische Blutungen, Melaena neonatorum, Ikterus neonatorum), sodaß es mir lohnend schien, alle diese noch unklaren Erkrankungen im Zusammenhang zu betrachten und den Versuch zu machen, sie auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Als Ausgangspunkt benützte ich die sichere Feststellung, daß eine Unterbrechung des Netzkreislaufes durch Ligatur und Resektion des Omentums unter Umständen zu parenchymatösen

Magen - Darmblutungen führen kann, ohne daß Geschwüre und Schleimhauterosionen als Blutungsquellen in Betracht kommen. Der Eingriff am Netz steht hier im Mittelpunkt und kommt als ursächliches Moment für die Blutungen stark in Frage. Wenn es gelingen sollte, auch bei anderen der genannten Leiden Zusammenhänge mit dem Blutkreislauf des großen Netzes aufzufinden, so wäre vielleicht die Möglichkeit gegeben, dem Omentum majus nicht nur Funktionen unter krankhaften Bedingungen zuzuschreiben, sondern vielleicht darin eine Normalfunktion des Netzes zu erkennen, daß sein Blutkreislauf im gesamten Pfortadersystem eine bestimmte Rolle spielt und für die außerordentlich vielseitigen Funktionen der Leber notwendig ist. Ich schicke voraus, daß es bisher nicht gelingen kann, schlüssige Beweise für diese vermutete Normalfunktion des Netzes zu liefern, daß es vielmehr weiterer Forschungen auf verschiedenen Gebieten bedarf, um weiter zu kommen. Ich werde mich damit bescheiden müssen, Thesen aufzustellen, welche die Wege künftiger Forschung vielleicht zu beeinflussen imstande sind.

*

Vorerst ist es notwendig, sich nach bereits gesicherten anatomischen und physiologischen Kenntnissen umzusehen, die zum Teil wenig bekannt geworden sind. Während die Entwicklungsgeschichte und die makroskopische Anatomie sich vielfach mit dem Omentum majus beschäftigt haben, scheint das Netz von der mikroskopischen Anatomie offenbar lange stiefmütterlich behandelt worden zu sein, denn in der 10. Auflage des Lehrbuches der Histologie des Menschen von P. h. Stöhr ist kaum ein Wort darüber zu finden. Das große Netz wird dort ganz dem Bauchfell gleichgestellt. Toldt (zit. nach Prutz und Monnier) legt Wert darauf, zu betonen, daß das große Netz in seinen obersten Partien, welche die Stämme der Arteriae gastroepiploicae und deren erste Aeste enthalten, als Gekröse des Magens fungiere und auch im histologischen Bau den Darmgekrösen gleichkomme. Lange Zeit hat Ungewißheit darüber geherrscht, ob das große Netz Lymphgefäße besitze oder nicht. Seifert hat deren Existenz verneint, Marchand, Schmorl u. a. haben sie bejaht. Erich Fischer ist es mit Hilfe der Perhydrolmethode in Kombination mit seinem Wechselbadverfahren gelungen, die Lymphgefäße regelmäßig und sicher nachzuweisen. Er fand außerdem, daß mit zunehmendem Alter sich die peripheren Lymphplexus zurückbilden, bei chronischen Entzündungen aber sich neu bilden können.

Die merkwürdigen Gebilde der sog. Milchflecken des Netzes sind offenbar erst spät gefunden worden. In der 23. Auflage des Lehrbuches der Histologie von Ph. Stöhr-v. Möllendorff finde ich darüber folgende Angaben: »Ein besonderes Merkmal der Omenta sind endlich die Milchflecken. Dies sind zellreiche Orte, die anfangs unabhängig von Gefäßen, offenbar als Reaktionszentren, entstehen und durch zahlreiche Histiozyten und große Lymphozyten ausgezeichnet sind. Nachträglich gewinnen Blutgefäßkapillaren an die Zellhaufen Anschluß. Diese Zellenherde nannte man Milchflecken, weil sie im unfixierten Netz eine milchweiße Trübung zeigen im Vergleich zu den klar durchsichtigen umliegenden Netzteilen. Die Reaktionsbereitschaft der Milchflecken zeigen Experimente: bringt man Fremdstoffe (Tuschesuspension, Trypanblau u. a.) in die freie Bauchhöhle eines lebenden Tieres, so sind diese Stoffe nach kurzer Zeit besonders in den Milchflecken abgelagert. Unter dem Reiz der Fremdstoffe wird auch die Zellbildung in den Milchflecken gesteigert. Offenbar sind die Milchflecken mit Zellen versehen, die ebenso reaktionsbereit sind wie das perivaskuläre Gewebe.« Sobotta schreibt über die Milchflecken, daß sie in jugendlichem Zustande durch Ansammlung dicht zusammengelagerter, lymphoider Zellen bedingt seien, so daß man im ersten Augenblick stark abgeplattete, kleine Lymphknötchen vor sich zu haben glaube. Es fehlen darin aber stets selbst Andeutungen von Keimzentren. Und weiter: »Aus diesen primären Milchflecken entwickeln sich nun allmählich (schon im mittleren Kindesalter) Fettgewebmassen. Dieses Gewebe verdrängt die lymphoiden Zellen schließlich gänzlich. Merkwürdigerweise können unter gewissen Umständen aus diesen sekundären Milchflecken wieder lymphoide Milchflecken werden, die erneut in Fett sich umzuwandeln imstande sind.« Sobotta vertritt weiterhin die Ansicht, daß Lymphgefäße im großen Netz völlig zu fehlen scheinen.

Mehrfach ist über Mißbildungen im Bereiche des Netzes berichtet worden. Angeborene Netzdefekte werden beschrieben von Denks, S. Donati u. a. Auch wir haben schon bei Obduktionen das Fehlen des großen Netzes angetroffen. Draper und Johnson berichten über angeborene Netzstränge, die durch Entwicklungsstörungen zustande kommen und zu schweren Druckschädigungen des Dickdarmes führen können. Von besonderem Interesse scheint mir mit Rücksicht auf meine Anschauungen über die Wichtigkeit des Blutkreislaufes des Netzes ein Befund Donatis zu sein, der bei fehlendem großen Netz die Bildung eines Bandes beobachtet hat, das von Quercolon zur Leberpforte zog und zu Stenosierung des Pylorus und Duodenums geführt hatte. Ist wohl in diesem »Ligamentum

hepato-transverso-colicum« ein Ersatz für das große Netz und dessen Collateralkreislaufes zu erblicken? Ein Omentum tertius ist von Klimko beschrieben worden, das von der kleinen Curvatur (Pylorus bis Cardia) sich vorn über den Magen legte. Den gleichen Befund haben Biermann und Hertzler erhoben. Leider sind diese Fälle von Netzdefekten nicht daraufhin untersucht worden, ob etwa an Stelle der Netzgefäße andere Blutgefäße zur Leberpforte ziehen. Ob das Ligamentum hepato-transverso-colicum Donatis größere Blutgefäße enthalten hat, konnte ich nicht feststellen.

Außerordentlich interessante anatomische und biologische Studien am Omentum majus des Menschen hat E. Seifert 1923 veröffentlicht. Er weist zunächst auf die außerordentliche Zartheit der Netze bei Föten, Neugeborenen und kleinen Kindern hin und stellt fest, daß diese Netze sich fast überall zur Flächenpräparation eignen. Im embryonalen Netz findet Seifert eine sehr spärliche Ausstattung mit Blutgefäßen, während bei reiferen Embryonen und Neugeborenen die Zahl und Größe der gefäßlosen Stellen bedeutend zurückgehe. Was die Entwicklung der Milchflecken anbetrifft, so findet Seifert (im Gegensatz zu v. Möllendorff) zuerst lange, selbständige Kapillaren, welche scheinbar gar keine Beziehungen zu Nachbargeweben aufnehmen. Schließlich bilden sich Kapillargefäßknäuel, in denen sich Wanderzellen ansammeln. Aus dem primären Gefäßknäuel werden die Milchflecken, welche Seifert »Organula omenti majoris« nennt und mit dem Organcharakter in engsten Zusammenhang bringt. Milchflecken sind nach Seifert frühestens im sechsten Foetalmonat zu finden, können aber auch um zwei bis drei Monate verspätet auftreten. Wichtig erscheint mir die Feststellung, daß ein erheblicher Bruchteil von Netzen Frühgeborener, lebensschwacher Neugeborener und paedatrophischer Säuglinge äußerst mangelhafte, teilweise fast fehlende Ausbildung von primären Milchflecken aufweisen. Seifert findet wohl mit Recht diesen Befund für biologisch wichtig und weist auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Entwicklungshemmung mit dem klinischen Befund von Lebensschwäche und Atrophie hin. Er zieht weiter interessante Parallelen zwischen der Umwandlung der primären Milchflecken in Fettknoten und deren Rückverwandlung in sekundäre Milchflecken einerseits und der Rückbildung der Thymusdrüse im Kindesalter andererseits, welche ebenfalls der fettigen Umwandlung verfällt. Klarer ist noch Seiferts Vergleich mit dem Knochenmark, das aus funktionierendem rotem Knochenmark sich in das ruhende Fettmark umbildet, um bei Bedarf sich in rotes Knochenmark zurück zu verwandeln. Es liegt nahe, auch die Wandlungsfähigkeit der Milchflecken mit irgend

einer biologischen Funktion des Netzes in Verbindung zu bringen. Ueber eine eventuelle Funktion dieser »Organula omenti« spricht sich Seifert nicht aus und kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen nur zum Schluß, daß das Netz als biologisches Organ in Funktion tritt unter Bedingungen, die unter den Begriff des Pathologischen fallen. Er beschreibt ausführlich, wie unter spezifischen, örtlichen Reizen das große Netz Wanderzellen produziert, die vor allem in den sekundären Milchflecken gebildet werden, welche ihrerseits aus den Fettknoten hervorgegangen sind. Diese Wanderzellen phagozytieren, treten aus dem Netz in die freie Bauchhöhle heraus, um unter Umständen wieder ins Netz zurückzukehren. Solche Beobachtungen veranlaßten Seifert, die These aufzustellen, daß dem großen Netz eine spezifische Organnatur zukomme, und daß die Träger der biologischen Funktion die sekundären Milchflecken seien, deren ruhende Vorstufen mit latenter Funktionsbereitschaft die Fettknoten darstellen.

Damit sind wir von anatomischen Grundlagen schon zu biologischen Problemen gekommen, welche durch weitere zahlreiche Autoren studiert worden sind. So fanden Cioffi und Giuseppe (zit. aus Ueda und Mabuchi), daß der Agglutinations-titer tuberkulöser Versuchstiere, welcher vor der Netz- oder Milzextirpation 1 : 80 betrug, nach Netz- oder Milzentfernung sofort auf 1 : 30 sank, um sich nachher wieder auf 1 : 60, nie aber auf 1 : 80 zu steigern. Die Autoren schließen daraus, daß dem Netz und der Milz hohe immunisierende Fähigkeiten zukommen müssen. Goldschmidt und Schloß finden in ihren Experimenten die bactericide Kraft der vom Netz abgesonderten Flüssigkeit viel geringer als diejenige des Sekretes des Bauchfells. Nach der ersten und besonders nach einer zweiten Laparotomie übt die Netzflüssigkeit eine aktive phagozytäre Wirksamkeit aus, die nach einer dritten Laparotomie wieder abnimmt. Das vorgelagerte Netz soll zuerst Fibrin ausscheiden, nach einiger Zeit polynukleäre Leucozyten und spärliche Lymphozyten, zuletzt erst große Zellen mit blassem Protoplasma. Sekretorische, immunisierende und resorbierende Fähigkeiten des großen Netzes scheinen damit also gesichert zu sein. R. Pollart findet das Omentum majus massenhaft durch Blutgefäße und Kapillaren versorgt, doch sollen letztere meistens nur während der Verdauungstätigkeit oder während des Ablaufes von entzündlichen Prozessen mit Blut gefüllt sein. Gundermann lehnt wiederum die Resorptionsfähigkeit des Netzes ab, und Witzel sieht im Blutreichthum des großen Netzes einen Regulator der Blutmenge in den Eingeweiden. Blutregulierende, serumabsondernde und phagozytenbildende Funktionen

schreibt auch Schifferdecker (zit. nach Goldschmidt und Schloß) dem Netz zu, und A. Manna warnt die Chirurgen vor unnötiger Resektion des Epiploon, weil ihm antitoxische, antibakterielle und plastische Verteidigungsmöglichkeiten zukommen.

Weitere gründliche Studien über die Netzfunktion stammen von Ueda und Mabuchi (1935), welche feststellen, daß die Exstirpation des großen Netzes histologische Veränderungen in Leber, Milz, Niere und Mesenterialdrüsen zur Folge habe. Als erste Folge treten Vergrößerung und Wucherung der histiozytären Zellen dieser Organe auf, welche als vikariierende Reaktionen des Reticuloendothelialsystems betrachtet werden. Netzlose Kaninchen haben nach intravenöser Injektion von Bakterientoxinen eine höhere Mortalität als Normaltiere. 4—20 Tage nach Netzexstirpation tritt die Eisenreaktion in den Kupfferschen Sternzellen der Leber und in histiozytären Zellen der Lunge und Lymphdrüsen verstärkt auf, und 3—11 Wochen nach dem Eingriff erkennt man deutliche Eisenreaktion in den Leberzellen und Histiozyten des interlobulären Bindegewebes. Daneben wurden verschiedene Veränderungen des Blutbefundes festgestellt, die als Folge von Störungen im Reticuloendothelialsystem gedeutet werden. Auf Grund dieser Erfahrungen kommen Ueda und Mabuchi dazu, im Netz eine Art Schutzorgan gegen giftige Stoffe zu erblicken und ihm eine Art regulierender Fähigkeit für den Eisenstoffwechsel zuzuschreiben.

Stoffwechseluntersuchungen der gleichen Autoren nach Netzresektion an Kaninchen ergeben weiter deutliche Störungen im Kohlehydrat-Eiweiß-Fett- und Lipoidstoffwechsel, welche merkwürdigerweise bei bloßer Resektion der linken Netzhälfte nicht in Erscheinung treten. Netzresektion verursacht nach Ueda und Mabuchi konstant eine Schwankung des Leberglykogens und führt im Tierversuch zur Abnahme des Körpergewichtes, das meistens proportional mit dem Glykogengehalt der Leber sich ändert. Ob es sich hierbei um den Ausfall spezifischer Eigenschaften des Netzes (Milchflecken?) handelt oder ob für diese histologischen und funktionellen Veränderungen nur der Ausfall der Netzblutzykulation als solcher verantwortlich ist, wissen wir nicht.

Damit sind die wesentlichsten physiologisch-experimentellen Untersuchungen erwähnt, die immerhin eine Reihe von Anhaltspunkten dafür bieten, das große Netz als ein Gewebe von biologischer Bedeutung anzuerkennen, dem vielleicht doch der Organcharakter beigemessen werden darf, indem die mitgeteilten Versuchsergebnisse geeignet sind, einer Normalfunktion des Netzes näher zu kommen.

Ueberblickt man die klinischen Erfahrungen über Magen-Darmblutungen unklaren Ursprungs, so bietet sich ein vielfältiges Bild. Da sind einmal die rein internen Fälle zu nennen (R o b. F r i t z s c h e, A r m s t r o n g, C o r y n, S c h u r z u. a.), von denen zahlreiche tödlich verliefen, ohne daß die Obduktion Geschwüre oder andere Blutungsursachen nachzuweisen vermochte. A r m s t r o n g vermutet als Ursache »irgend eine Infektion wie bei der Melaena neonatorum«. O t t o M a i e r beschreibt fünf Fälle, alles fette Leute, deren Magenbeschwerden auf ein zu fettreiches Netz und dessen Zugwirkung zurückgeführt wurden. Drei dieser Fälle wiesen Magenblutungen auf, zwei zeigten ein Duodenalgeschwür, die übrigen negativen Befund. Durch Netzexstirpation will M a i e r diese Kranken gebessert oder geheilt haben und kommt dazu, die Blutungsursache in Thrombosen und rückläufigen Embolien aus chronisch geschädigten Netzgefäßen zu suchen. Vom Zustand der Leber, auf den ich besonders Gewicht legen möchte, ist oft leider nichts erwähnt. Beide von R o b. F r i t z s c h e beschriebenen Fälle jedoch wiesen Verfettung der Leberzellen auf, der eine dazu noch ausgesprochene Haemosiderose der Kupfferschen Sternzellen, und auch unser Fall von Blutungen nach Netzresektion zeigte neben leichter Lebercirrhose die gleichen Leberveränderungen. C o r y n sah bei Cholecystitis schwere Magenblutung, ohne eine Erklärung für dieses Ereignis zu finden (über den Zustand der Leber ist nichts erwähnt), und R e i c h a r d gesteht, nichts zur Erklärung seiner beiden Fälle von familiärer parenchymatöser Magenblutung anführen zu können, welche jegliche Geschwürbildung vermissen ließen.

Durchgeht man die von Chirurgen erlebten Fälle postoperativer Magenblutungen, so findet man recht oft, aber nicht immer Netzresektion erwähnt. Auch Eingriffe an Darmgekrösen, Nieren, einfache Leistenbruch- und Blinddarmoperationen werden als auslösende Ursachen von Blutungen angeführt. Die meisten Autoren suchen die Erklärung in rückläufiger Embolie nach v. E i s e l s b e r g, obschon Thromben und Embolien nur ausnahmsweise nachgewiesen werden konnten. F r i e d r i c h sah dreimal flüchtige Gelbsucht nach Netzresektionen und vermutet, wie auch B u s s e, als Ursache des Ikterus eine Leberschädigung durch die Chloroformnarkose. Auch V i n c e n z o A l o i glaubt, der Schädigung drüsiger Organe durch die Narkose Gewicht beilegen zu müssen. P h i f e r stellt 43 Fälle postoperativer Magen-Darmblutungen zusammen, von denen 21 tödlich verliefen, und W a m b e r s k i, K o k o r i s und P y t e l teilen analoge Fälle mit. K o l o d n e r sah eine Blutung nach Blinddarmoperation, bei welcher ein den Wurmfortsatz bedeckender Netzzipfel abgetragen worden war, und glaubte eine Embolie annehmen zu müssen, während C a n -

telmo der Wundinfektion in der Mehrzahl der Fälle die Schuld beimißt.

Zahlreiche Forscher sind den unklaren Magen-Darmblutungen nach Netzresektion auf experimentellem Wege nachgegangen, und es ist notwendig, hier der interessanten Resultate zu gedenken. Schon v. Eiselsberg hat einige Tierversuche unternommen, die von Friedrich vervollkommen worden sind. Unterband er bei Meer-schweinchen einen Teil des Netzes oder resezierte er Teile desselben oder das ganze Omentum, so fand er fast regelmäßig als Folge anaemische haemorrhagische Lebernekrosen, öfters auch Geschwüre im Magen. Bei Kaninchen trafen diese Operationsfolgen selten, bei Hunden und Katzen nie auf. Friedrich stellte u. a. auch fest, daß Männer im Durchschnitt ein kürzeres Netz aufweisen als Frauen und daß die postoperativen Blutungen v. Eiselsberg's und Friedrichs mit Ausnahme eines einzigen Falles immer Männer betroffen haben. Demnach scheint die Größe des Netzes bzw. die Ausdehnung des Netzkreislaufes eine Rolle beim Zustandekommen dieser Blutungen zu spielen. Engelhardt und Neck wiederholten 1901 diese Versuche. Unter 17 Versuchstieren mit Netzresektion oder bloßen Netzligaturen ließen sich achtmal blasse oder nekrotische Leberherde finden, und es gelang mehrmals, in mittleren und kleineren Pfortaderästen geschichtete Thromben nachzuweisen, welche jenen in den Netzstümpfen entsprachen. In diesen Fällen waren also die Leberherde als embolische anaemische Infarkte sichergestellt. Bei sechs dieser 17 Tierversuche ließen sich außerdem kleine und kleinste Schleimhautblutungen im Magen feststellen, nie aber Magengeschwüre oder Blutaustritte ins Magenlumen. Nur zweimal gelang der Nachweis von embolischen Pfröpfen in Magenvenen und einmal eines Embolus' in einer Magenarterie. Hoffmann dagegen fand trotz des Vorkommens von Geschwüren keine Thromben und keine Embolien.

13 Versuche von Stamer ergaben dreimal Magenulcera, neunmal Leberinfarkte, sechsmal keinen anatomischen Befund. Payr erzielte durch thermische Schädigungen des Netzes bei verschiedenen Tierarten Netzthrombosen und sah mehrfach nachherige Schädigung der Magenwand, die er als durch rückläufige Embolie zustande gekommen erklärte. Auch intravenöse Injektionen von Suspensionen corpuskulärer Stoffe in Netz- und Darmvenen erzielten in der Magenwand Schädigungen aller Grade bis zum richtigen Geschwür, so daß am embolischen Zustandekommen derselben kein Zweifel blieb. Yatsushiro dagegen bekam in Kontrollversuchen solche Schädigungen nicht und erklärte die Payrschen Resultate als durch zu hohen Injektionsdruck zustande gekommen.

Ausführlicher haben wir der Versuche G u n d e r m a n n s zu gedenken, da sie für unsern Gedankengang große Bedeutung haben, daß nämlich eine Leberschädigung, verursacht durch den Ausfall des Netzkreislaufes infolge Netzresektion, die primäre Ursache der Blutungen sei. — G u n d e r m a n n macht zunächst darauf aufmerksam, daß die bereits zitierten Experimentatoren neben anatomischen Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut eigentlich immer Leberveränderungen konstatieren konnten, denen sie aber anscheinend keine Bedeutung zuschrieben. Er weist ferner darauf hin, daß auch aus der allgemeinen Pathologie bekannt sei, daß die Leber zur Gerinnbarkeit des Blutes in Beziehung stehe und daß wir bei Leberleiden öfters einer haemorrhagischen Diathese begegnen. Es gelang G u n d e r m a n n denn auch, durch partielle Pfortaderunterbindungen einmal Lebernekrosen, dann aber auch kleine Blutaustritte in der Magenwand und kleine Magengeschwüre zu erzeugen, so daß der Schluß berechtigt war, daß die des Pfortaderblutes beraubte Leberzelle toxische Substanzen abgebe, welche von der normal versorgten Zelle zurückgehalten oder verarbeitet werden. Diese Substanzen entfalten nach G u n d e r m a n n auf dem Wege des Kreislaufes ihre deletäre Wirkung durch Gefäßwandalteration, die sich vorwiegend am Darmkanal äußere. Bei den Versuchstieren G u n d e r m a n n s wurde aber auch eine haemorrhagische Nephritis nie vermißt, so daß man versucht ist, von einer hepatogenen Nephritis zu sprechen.

Der gleiche Effekt wurde durch intravenöse Injektion von Leberextrakten erzielt, so daß der Schluß G u n d e r m a n n s berechtigt ist, daß Leberschädigungen ursächlich mit der Entstehung einer haemorrhagischen Diathese und von Magen-Darmgeschwüren in Zusammenhang stehen. Zahlreiche Beispiele aus der menschlichen Pathologie erlauben nach G u n d e r m a n n den Schluß, daß dieser Zusammenhang auch beim Genus Homo bestehe.

Als Beweis gegen die embolische Entstehung der Magengeschwüre hat G u n d e r m a n n den hypothetischen Embolus der Magengefäße durch Ligaturen von Arterien oder Venen ersetzt und dabei gesehen, daß weder Magengeschwüre noch Leberschädigungen entstehen. Die tägliche chirurgische Erfahrung spricht im gleichen Sinn.

Damit ist bewiesen, daß die Theorie von der retrograden Embolie als Ursache der postoperativen Magen-Darmblutungen (mit oder ohne Netzresektion) nur in Einzelfällen stimmen mag, meistens aber sicher nicht zutrifft. Die Leberschädigung ist als Ursache der haemorrhagischen Diathese, der »primären« parenchymatösen Magenblutungen und der postoperativen Blutungen in den Mittelpunkt gerückt.

Ueberblickt man die bisher erwähnten Befunde und Kenntnisse über das große Netz und seine Funktion, so sind folgende Tatsachen nochmals hervorzuheben: Unterentwicklung des Omentums bei Neugeborenen, besonders bei Frühgeborenen inbezug auf die Größe des ganzen Organs und seines Blutkreislaufes sowie inbezug auf die Milchflecken. Fast völliges Fehlen der letzteren bei Frühgeborenen. Bemerkenswert sind ferner die angeborenen Netzdefekte, welche darauf hinzuweisen scheinen, daß das Netz ein überflüssiges Organ sei. *Donati's* Befund eines »Ersatzstranges« vom Quercolon zur Leberpforte läßt immerhin das Gegenteil vermuten. Von besonderem Interesse ist die Rückbildung der Milchflecken im mittleren Kindesalter, die Verwandlung in Fettknoten und deren Rückverwandlung in sekundäre Milchflecken. Die Reaktionsbereitschaft der Milchflecken auf Fremdkörper und entzündliche Vorgänge ist anatomisch erwiesen. Ueber entgiftende, sezernierende und phagozytäre Fähigkeiten sind wir durch Tierversuche unterrichtet. Tierversuche haben auch erwiesen, daß das Fehlen des Netzes und seines Kreislaufes zu histologischen Veränderungen der Leber führt und den Eisenstoffwechsel und den Stoffwechsel der Leber überhaupt weitgehend zu ändern vermag. Ob alle diese Veränderungen auch beim Menschen durch Netzresektion entstehen, wissen wir noch nicht, weshalb es nicht angängig ist, die Resultate von Tierversuchen ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, dies um so mehr, als die Versuche von *Friedrich* gezeigt haben, daß Netzresektionen wohl bei Meerschweinchen, selten bei Kaninchen, nie aber bei Katzen und Hunden Leberinfarkte und Veränderungen der Magenschleimhaut hervorrufen.

Von den klinischen Erfahrungen ist festzuhalten, daß bei Magenblutungen nach Netzresektion Thromben und Embolien nur vereinzelt nachgewiesen worden sind. Leberinfarkte, die wohl schwerlich zu übersehen wären, wurden in den einschlägigen Fällen auch nicht gefunden, so daß mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, daß das Fehlen von Netzblut im Gesamtblut der Pfortader zu Funktionsstörungen der Leber führt, welche durch Giftwirkungen die haemorrhagische Diathese mit ihren Folgen verschuldet. Dafür, daß die *v. Eiselsberg'sche* Erklärung der postoperativen Blutungen durch Thrombose und retrograde Embolie wenigstens nicht für alle Fälle haltbar ist, bietet die klinische Erfahrung weitere Beweise. Wie kommt es, daß solche parenchymatöse Blutungen besonders nach Netzresektionen vorkommen, nicht aber nach den großen Eingriffen am Magen? Die Magenresektion führt zu Ligaturen im Gebiet aller vier Magenarterien und hat überaus zahlreiche Venenligaturen im Gefolge, so daß zu Thrombosen und Embolien in die Leber und retro-

grad in die Magen-Darmvenen genug Gelegenheit geboten wäre. Und doch sind die parenchymatösen Blutungen nach Magenresektion m. W. unbekannt.

Wenn für die chirurgischen Fälle von parenchymatösen Magen-Darmblutungen die embolische Genese als Regel abgelehnt wird, so muß sie auch für die internen Fälle verneint werden, und es drängt sich die Frage auf, woher denn hier die Leberschädigung stamme, welche zur haemorrhagischen Diathese führt. Zweifellos kann jede der uns bekannten toxischen Leberschädigungen ursächlich in Frage kommen. Daneben aber dürften Kreislaufstörungen im Leber- und Pfortadergebiet eine Rolle spielen, deren Bedeutung mir zu wenig gewürdigt erscheint. Vor allem ist es die Pathologie der *arteriellen Leberversorgung*, über die nur wenige Angaben zu finden sind. Es liegt im Sinne unserer These von der Bedeutung des Netzkreislaufes, zuerst die Vermutung auszusprechen, daß auch »interne« Erkrankungen des Gefäßsystems des Netzes eine pathogene Bedeutung haben könnten, wie wir sie nach chirurgischer Ausschaltung des Netzkreislaufes kennengelernt haben, und nachher auch die arterielle Zufuhr durch die Leberarterie in Betracht zu ziehen. — Daß Gefäßschädigungen irgendwelcher Art im großen Netz vorkommen, welche zu Zirkulationsstörungen führen, ist vorläufig eine Hypothese, denn m. W. hat sich die pathologische Anatomie nie ernstlich mit dieser Frage beschäftigt. Es ist aber nicht einzusehen, warum sich die Netzgefäße nicht, wie alle andern Blutgefäße, an den bekannten Gefäß-erkrankungen beteiligen sollten, besonders dann, wenn übermäßige Fettentwicklung im Netz oder entzündliche Prozesse der Bauchhöhle, an denen sich das Omentum ja meistens beteiligt, krankhafte Veränderungen dieses Organs hervorgerufen haben. Ich glaube deshalb, daß den Gefäßen des Netzes besonders in jenen Fällen Aufmerksamkeit zugewendet werden sollte, wo unklare parenchymatöse Blutungen im Pfortadergebiet auf eine Dysfunktion der Leber schließen lassen, welche als Ursache der haemorrhagischen Diathese allgemein anerkannt ist. Es sind dies jene Fälle, bei denen die Autoren von Hepatopathie, Leberdystrophie oder hepatischer Insuffizienz sprechen, deren Ursache oft dunkel bleibt. Ich sehe hier eine Gelegenheit, die These auf ihre Richtigkeit zu prüfen, daß dem Netzkreislauf für die Leberfunktion eine besondere Bedeutung zukomme, doch kann dies nicht geschehen, ohne die arterielle Versorgung der Leber in ihrer Gesamtheit zu berücksichtigen.

Die Anatomie des Menschen bezeichnet als Arteria hepatica einen Hauptast der Arteria coeliaca, dessen Blut aber nicht ausschließlich der Leber zufließt. Erst nach dem Abgang von zwei kräftigen Ge-

fäßen (*Arteria gastrica sin.* und *Arteria gastroduodenalis*) spricht man von der *Arteria hepatica propria*, die sich in einen *Ramus dexter* und einen *Ramus sinister* verzweigt. Während der letztere ganz der linken Leberhälfte zugute kommt, wird der erstere durch Abgabe der *Arteria cystica* noch einmal geschwächt. Diese beiden Rami, welche als einzige Arterien dem größten menschlichen Organ, der Leber, zufließen, sind kleine Gefäße von ca. 4 mm und 2,5 mm äußerem Durchmesser, die aus der Leberpforte den Glissonschen Scheiden folgen und nach Ansicht zahlreicher Autoren nur der Ernährung der Gallengänge dienen sollen. Auf Grund des Mißverhältnisses zwischen der Größe des zu versorgenden Organes und der Kleinheit der Arterien kommt *S o b o t t a* zur Feststellung: »Das zuführende Gefäß der Leber ist die Pfortader.« Auch *E n g e l h a r d t* und *N e c k u. a.* schreiben der Pfortader die Ernährung der Leberzellen ausschließlich zu. Gegenüber diesen radikalen Ansichten, den Leberarterien eine ernährende Funktion für das funktionierende Lebergewebe ganz abzusprechen, ist auf die Versuche von *G r a b*, *J a n s s e n* und *R e i n* hinzuweisen, welche den Anteil der Leberarterie am gesamten Durchflußvolumen durch die Leber (Arterie plus Pfortader) immerhin mit 12—22 % bestimmt haben. Andere Autoren haben noch bedeutend höhere Werte erhalten, die bei *B a r c r o f t* und *S h o r e* die unwahrscheinliche Höhe von 39 % erreichen. Auf Grund dieser Resultate kommen *B a r c r o f t* und *S h o r e* zum Schluß, daß die Sauerstoffbelieferung der Leber zur Hauptsache durch das Blut der *Arteria hepatica* erfolge. Die Resultate von *G r a b*, *J a n s s e n* und *R e i n*, welche mit der Thermostromuhr unter möglichst schonenden Bedingungen erhalten wurden, scheinen mir der Wirklichkeit näher zu liegen. Da in ihrer Arbeit nur von »Leberarterie« die Rede ist, ist die Frage aufzuwerfen, ob diese Messungen auch wirklich an einer *Arteria hepatica propria* ausgeführt worden sind. Trotzdem ich über die Gefäßanatomie beim Hunde nicht orientiert bin, kann ich die Vermutung nicht unterdrücken, daß auch die Werte von 12—22 % Anteil der Leberarterie am gesamten Durchflußvolumen eher zu hoch gegriffen seien. *H. S t a u b* hat bei Durchströmungsversuchen mit verdünntem Rinderblut den Sauerstoffverbrauch der Hundeleber im Mittel zu 26,5 cm³ pro Kilogramm Feuchtgewicht und pro Minute bestimmt, und es muß sich die Frage stellen, ob der Anteil der Leberarterie am Durchströmungsvolumen genügt, um diesen Sauerstoffbedarf zu decken, oder ob nicht die Leber noch angewiesen sei auf Sauerstoff, der ihr mit der Pfortader zugeführt wird. Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse läßt sich eine sichere Antwort darauf nicht geben. Ob man die Bedeutung der Leberarterie für die Ernährung und speziell

für die Sauerstoffbelieferung des Lebergewebes hoch oder gering einschätzt, so dürfte es notwendig sein, sich über den Zustand der Arteria hepatica zu vergewissern, wenn eine Funktionsstörung der Leber zu haemorrhagischer Diathese geführt hat, deren Ursache sonst nicht abzuklären ist.

Das Pfortaderblut gilt im ganzen als venöses, sauerstoffarmes Blut, doch hat man m. E. zu unterscheiden zwischen dem Hauptteil desselben, der aus dem Darm zurückströmt (Darmblut), und jenem Anteil, welcher nur das große Netz passiert hat (Netzblut). Das Darmblut kommt aus dem Kapillarnetz des Darmes zurück, wo es neben ernährenden Funktionen auch die sekretorischen Funktionen der Darmschleimhaut mit zu unterhalten und sich durch Resorption von Nährstoffen zu beschweren hatte. Was den Sauerstoffgehalt dieses Blutes anbetrifft (um nur diesen zu nennen), so kann er nicht sonderlich groß mehr sein. Mit Rücksicht auf seine gerinnungsfördernden Eigenschaften ist das Pfortaderblut nach *H o c h e*, *H a v l i c e k* und *P a s c h o u d* als »Schadblut« zu bezeichnen (vgl. auch *L o e w e n e c k*, *M a d l e n e r* und *W e r l e*) und die Untersuchungen von *H a v l i c e k*, der große Differenzen zwischen dem Pfortaderblut und dem peripheren venösen Blut in bezug auf Senkungsreaktion und Leucocytengehalt nachgewiesen hat, beweisen, daß dem Pfortaderblut ganz besondere Eigenschaften zukommen müssen. Wenn *P a s c h o u d* sicher mit Recht betont, daß die Zusammensetzung des Blutes variere je nach dem Organ, von dem es herkommt, und je nach der momentanen Tätigkeit desselben, so ist anzunehmen, daß auch das Darmblut nicht immer gänzlich sauerstoffarm der Pfortader zuströmt, sondern bei Verdauungsruhe noch über einen gewissen O₂-Gehalt verfügt. Außerdem ist darauf hinzuweisen, daß nach *S p a n n e r* besonders der Dünndarm außerordentlich reich an arteriovenösen Anastomosen ist, welche das Blut unter Umgehung des Kapillarsystems bei Nichtbedarf direkt den Ästen der Pfortader zuzuführen imstande sind. Auch hierin liegt eine gewisse Garantie dafür, daß das Darmblut wenigstens nicht immer sauerstoffarm zu sein braucht.

Im Gegensatz zum Darmblut steht der Anteil des Pfortaderblutes, der nur das große Netz durchlaufen hat, hatte er doch vor dem Eintritt in die Pfortader keine besondere Aufgabe zu erfüllen gehabt, als der Ernährung des unter normalen Verhältnissen scheinbar untätigen Netzgewebes zu dienen. Wenn man das Fettmark der Knochen als »ruhes Mark« bezeichnet, so wird man auch im Netzgewebe, das hauptsächlich aus Fettgewebe besteht, ein ruhendes Gewebe erblicken dürfen, dessen Sauerstoffbedarf nicht sonderlich hoch einzuschätzen ist. Die Milchflecken, denen man vermutungsweise eine biologische

Funktion zuspricht, sind beim Erwachsenen verschwunden, so daß eine Beanspruchung des zirkulierenden Blutes auch von dieser Seite dahinfällt. Zudem wissen wir aus den Untersuchungen von Pollart, daß die meisten Blutgefäße des Netzes, vor allem die Capillaren nur während der Verdauungszeit oder bei entzündlichen Prozessen mit Blut gefüllt sind, so daß man berechtigt ist, besonders im Netz zahlreiche arteriovenöse Anastomosen anzunehmen, über deren Vorhandensein Untersuchungen bisher noch nicht vorliegen. Alle diese Ueberlegungen sprechen dafür, daß das Netzblut sich qualitativ anders verhalten muß als das Darmblut, und man ist zur Annahme berechtigt, daß dieser Zuschuß von »unverbrauchtem« Netzblut zum Pfortaderblut nicht ohne Bedeutung für die Ernährung und die Funktion der Leber sein kann. Die Frage, ob dem Blutstrom der Netzvenen dann, wenn nach Pollart die Netzkapillaren leer sind, noch arterielle treibende Kräfte innewohnen, die der Pfortaderzirkulation zugute kommen müßten, kann nur aufgeworfen, aber nicht beantwortet werden. Dagegen entbehrt die These, daß das Netzblut qualitativ dem arteriellen Blut nahekommt und deshalb für die Ernährung der Leber von Bedeutung ist, nicht der Wahrscheinlichkeit.

Gegen diese These aber können auch Bedenken erhoben werden. Einmal wissen wir aus der menschlichen Pathologie noch nicht, ob Netzresektionen und Exstirpationen auch beim Menschen histologische Veränderungen des Lebergewebes und Stoffwechselstörungen zur Folge haben, wie sie Ueda und Mabuchi im Tierversuch feststellen konnten. Daß sich verschiedene Tiergattungen verschieden verhalten, wurde früher erwähnt. Weiterhin steht fest, daß Blutungen nach Netzresektion und spontane parenchymatöse Blutungen doch relativ seltene Ereignisse sind. Ausgedehnte chirurgische Erfahrungen sprechen sogar dafür, daß man das Netz scheinbar ohne Schaden resezierer und auch ganz entfernen kann, denn V. Pouchet, Draper und Johnson, Fohl, Schneider, Finsterer, Blenk, Flörken erklären die Exstirpation des großen Netzes bei Magencarcinomoperationen aus prophylaktischen Gründen als Methode der Wahl, und O. Maier hat mehrfach verfettete Omenta ganz weggenommen und will dadurch Magenbeschwerden geheilt haben. Schwere Störungen scheinen dabei nicht aufzutreten. Wie es aber nach solchen Eingriffen mit histologischen Leberveränderungen und Funktionsstörungen steht, wissen wir nicht.

Unter diesen Umständen habe ich mir die Frage vorgelegt, ob vielleicht eine anatomisch und funktionell intakte Leber die Ausschaltung des Netzkreislaufes vertragen kann, ein schon vor dem

Eingriff verändertes und schon funktionell geschädigtes Organ aber den Ausfall des Netzblutes mit einer schweren Dysfunktion beantwortet, welche unter Umständen zur haemorrhagischen Diathese führt. Sollten weitere Forschungen solche Zusammenhänge bestätigen können, dann müßten diejenigen Chirurgen recht behalten, denen es heute schon Pflicht ist, mit dem Netz behutsam umzugehen und unnötige Netzresektionen zu vermeiden. Den aktiveren Operateuren müßte vorsichtigeres Vorgehen nahegelegt werden schon deshalb, weil wir heute noch nicht imstande sind, uns über den regelrechten Ablauf aller Komponenten der überaus komplexen Leberfunktion zu vergewissern, bevor wir darangehen, einen offenbar nicht unwichtigen Teil des Pfortaderkreislaufes auszuschalten.

*

Die bisherigen Ausführungen haben sich darauf beschränkt, dem Netzkreislauf als solchem und seiner mutmaßlichen Bedeutung nachzugehen. Der Milchflecken, die E. Seifert als Organulamenti bezeichnet und als Träger irgendeiner biologischen Funktion vermutet hat, ist nicht weiter gedacht worden. Die Beobachtung Seiferts, daß atrophische Säuglinge, lebensschwache Neugeborene und Frühgeborene oft eine äußerst mangelhafte, oft fast fehlende Entwicklung von Milchflecken aufweisen, und seine Vermutung, daß diese Entwicklungshemmung mit dem klinischen Befund in irgendeinem Zusammenhang stehen möchte, haben mich veranlaßt, zwei Säuglingskrankheiten in den Kreis dieser Betrachtungen einzuschließen, deren Genese heute noch reichlich unklar und umstritten ist, den Ikterus neonatorum und die Melana neonatorum.

Auf alle Erklärungsversuche der Gelbsucht der Neugeborenen kann hier nicht eingegangen werden. Ich beschränke mich darauf, vor allem jene Autoren zu nennen, welche als Ursachen kongenitale Faktoren geltend machen und sich dadurch in Seiferts Gedankengang einzupassen scheinen, daß eine angeborene Unterentwicklung des Netzes, vor allem der Milchflecken mit dem klinischen Befund in Zusammenhang stehen könnte. Als sicher ist anzunehmen, daß reife Neugeborene weniger häufig Gelbsucht zeigen als Frühgeborene, welche nach Yllpoe u. a. zu 100 % ikterisch werden. Obwohl bei zufällig verstorbenen Ikteruskindern anatomische Leberveränderungen nicht aufgefunden werden können (im Gegensatz zum Ikterus gravis) (Finkelstein und L. F. Meyer, Hans Jacoby), sind die meisten Autoren der Ansicht, daß beim Ikterus neonatorum eine funktionelle Leberinsuffizienz bestehe, die als »Unreife« oder »funktionelle Rückständigkeit« der Leber bezeichnet wird

(Yllpoe, Cserna, Linzenmeyer und Lilienthal, Bernheim-Karrer, E. Volhard). Herlitz findet beim Ikterus neonatorum eine Minderwertigkeit des reticulo-endothelialen Systems, die beim haemolytischen Ikterus fehle, und W. G. Schultz glaubt nach histologischen Untersuchungen des reticulo-endothelialen Systems der Milz und der Leber schließen zu dürfen, daß der Ikterus neonatorum hyperfunktioneller Natur sei, weil bei dieser Erkrankung eine auffallend gesteigerte Erythrophagie der Zellen des R.-E.-Systems zu beobachten sei (vgl. die früher erwähnten Tierversuche von Ueda und Mabuchi). Mit Yllpoe glauben auch Langstein und Volhard, daß congenitale Faktoren mitspielen müssen, die schon durch das nicht allzu seltene familiäre Auftreten des Ikterus gravis wahrscheinlich gemacht werden. Ueber familiäres Auftreten des Ikterus gravis berichtet u. a. F. Hilgenberg, der in drei Familien die Erkrankung bei mehreren Kindern gesehen hat. Eine Frau, die in erster Ehe nur gesunde Kinder geboren hatte, verlor in zweiter Ehe sechs Kinder an Ikterus gravis. Eine angeborene Ursache muß also angenommen werden. Beweisend für die Bedeutung congenitaler Faktoren scheinen mir die Beobachtungen A. L. Scherbaks an Zwillingen zu sein: Von 165 zweieiigen Paaren erkrankten 76mal beide Kinder an Ikterus neonatorum, 25mal nur eines. Anders bei eineiigen Zwillingen: von 45 Paaren bekamen 21mal beide Kinder Gelbsucht, 23mal keines der beiden. Nur einmal verhielten sich eineiige Geschwister ungleich.

Bei dieser unverkennbaren erblichen Belastung für Gelbsucht hat man sich zu fragen, welches Organ der Träger dieser Erbanlage resp. wo die Entwicklungshemmung bei den erkrankenden Kindern zu suchen sei. Daß die vielfach angenommene »Unreife« der Leber anatomisch bisher nicht zu fassen ist, wurde früher erwähnt, der Seifertschen Befunde aber, welche die mangelhafte Entwicklung der Milchflecken bei Frühgeborenen als häufig erklären, ist in diesem Zusammenhang m. W. noch nie gedacht worden. Zu dieser Unterentwicklung der Milchflecken, die unter Umständen mit der Entstehung der Gelbsucht in Zusammenhang stehen könnte, kommt noch der Umstand hinzu, daß das Netz der Neugeborenen als Ganzes immer sehr zart und fein, oft aber besonders spärlich entwickelt ist. Seifert hebt diese Tatsache besonders hervor, und ich selbst habe schon Omenta Neugeborener gesehen, die als schmaler, feiner, 2—3 cm breiter Streifen von der Magenkurvatur abzuheben waren und makroskopisch sehr wenige Blutgefäße erkennen ließen. Es liegt die Vermutung nahe, daß neben der Unterentwicklung der Milchflecken auch der Netzkreislauf beim Neugeborenen noch wenig entwickelt sein kann. In Analogie

zur früher erwähnten These von der Bedeutung des Netzkreislaufes müßte auch hier der Schluß gezogen werden, daß das Ungenügen des Kollateralkreislaufes der Pfortader die Funktionsstörung der Leber verschulde. Ich glaube, daß die regelmäßige Erkrankung der Frühgeborenen an Ikterus, die häufige Unterentwicklung des Netzes und der Milchflecken und die Häufigkeit congenitaler Faktoren in der Aetiologie der Neugeborenenengelbsucht dazu veranlassen sollten, bei weiteren Forschungen dieser möglichen Zusammenhänge zu gedenken.

∗

Aehnliche Ueberlegungen liegen nahe auch über die Genese der *Melaena neonatorum*, jener schweren Erkrankung der Neugeborenen, die durch Magen-Darmblutungen unbekannter Provenienz zum Tode führen kann. Magen-Darmgeschwüre werden dabei meistens als Blutungsquellen gefunden, können aber auch fehlen (Finkelstein und L. F. Meyer). Besonders in jenen Fällen, wo Geschwüre fehlen, liegt es nahe, diese Säuglingserkrankung in Parallele zu setzen mit den parenchymatösen Blutungen Erwachsener und an gleiche Ursachen zu denken. Allgemein wird zugegeben, daß die Ursache der Melaena noch unbekannt ist (vgl. u. a. Rüdell), und auch über die Häufigkeit des Leidens und des Vorkommens von Geschwüren gehen die Ansichten auseinander. Nach Schukowski (zit. nach J. S. Schwarz) soll ein Fall von Melaena auf 1 500—2 000 Geburten vorkommen, und nur in 1 % dieser Fälle seien Magen-Darmulcera oder Ulcusperforationen nachweisbar. Demnach würden also die »parenchymatösen« Blutungen weit in der Mehrzahl sein. Auch über die Häufigkeit der *occulten Darmblutungen Neugeborener*, welche mit in diesen Zusammenhang hineingehören, liegen widersprechende Zahlen vor. So findet D. Raisz bei 64 % aller Neugeborenen *occulte* Blutung vor und hält dafür, daß diese Melaena *occulta* sich nur quantitativ von der *M. manifesta* unterscheide, mit dieser Erkrankung also aetiologisch zusammengehöre. J. Snapper und S. v. Creveld dagegen fanden bei peinlichster Nahrungsfürsorge, welche jede orale Blutzufuhr ausschloß, nur »wiederholt« *occulte* Blutungen. Ueber die Ursache der Melaena bestehen nur Vermutungen. J. Wieloch beschuldigt Nabelinfektionen und nachfolgende Thrombose und Embolie, und Armstrong vermutet »irgendeine Infektion«, wie auch bei den parenchymatösen Blutungen Erwachsener. Der Befund von M. Grob, daß bei 80 % der Melaenakinder die Gerinnungszeit des Blutes verlängert sei und die Stärke der Blutungen mit der Verlängerung der Gerinnungszeit parallel verlaufe, scheint dafür zu sprechen, daß eine Blutungsursache auch beim Blute selbst liegen kann (vgl. auch Rüdell).

Wiederum sind es aber auch konstitutionelle Ursachen, die von verschiedenen Autoren wie beim Ikterus neonatorum ins Feld geführt werden. So unterscheidet *Raisz* eine *Melaena e lue* neben einer *M. e constitutione*, und *Frisch* sieht als Hauptursache eine konstitutionelle Anlage an. Von unsern fünf Melaenakindern der letzten vier Jahre hatte keines ein Geburtsgewicht von 3 000 g erreicht, und drei wiesen die Normlänge von 50 cm nicht auf, so daß die Vermutung nahe liegt, auch diese fünf Kinder seien irgendwie unreif zur Welt gekommen. Jedenfalls zeigte die Sektion des einen verstorbenen Kindes, daß das große Netz sehr rudimentär entwickelt war und kaum eine Breite von 2 cm aufwies. Auf das Vorhandensein oder Fehlen von Milchflecken ist es leider nicht untersucht worden.

Ein letzter Erklärungsversuch stammt von *H. Winkler* (1938), der aus folgender Beobachtung den Schluß zog, daß der *Melaena* eine C-Hypovitaminose zugrunde liegt. Eine Mutter litt während der Schwangerschaft an Zahnfleischblutungen und wies ein Ascorbinsäuredefizit auf. Die Blutungen standen auf Vitaminzufuhr. Das Kind bekam nach der Geburt eine ausgesprochene *Melaena*, und die Zufuhr von 100 mg Ascorbinsäure pro die genügte, ohne jede andere Behandlung, die Blutungen am fünften Lebenstag zum Stillstand zu bringen. *Winkler* bezieht sich auf *Morawitz* und *Reyher*, wenn er sagt, daß Capillarblutungen im allgemeinen in das Bild des hypovitaminotischen Symptomenkomplexes hineingehören, der sich zuerst an Organen geltend mache, welche einen *locus minoris resistentiae* bilden. Als solcher komme beim Neugeborenen das Epithel der Darm-schleimhaut in Frage, das bis zum zehnten Lebenstag »sehr locker« sei.

Sollte sich die These *Winklers*, daß der *Melaena* ein Mangel an Vitamin C zugrunde liege, bestätigen lassen, dann erhebt sich die Frage, wieso das Neugeborene bei gewohnter Ernährung zu Vitaminmangel kommt. Wie in *Winklers* Fall, ist in erster Linie an Vitaminmangel der Mutter zu denken. Ist dieser aber weder bei Mutter noch Kind nachweisbar, so hätte man zu fragen, ob auch hier ein Zusammenhang bestehen könnte zwischen der Erkrankung und der Unterentwicklung des Netzes und seiner Milchflecken. Führt auch bei der *Melaena* ein Ungenügen des collateralen Netzkreislaufes zur Dysfunktion der Leber und zur haemorrhagischen Diathese, oder ist etwa der Mangel an Milchflecken schuld an der Hypovitaminose? Vitamin C (wie auch Vitamin D₃) braucht nicht immer aus der Nahrung zu stammen, sondern kann im Körper selbst gebildet werden, wie es scheint besonders in endokrinen Drüsen. Erinnert man sich an die Befunde *Grobs*, der bei Melaenakindern die Gerinnungszeit verlängert fand,

so ist die Möglichkeit nicht a priori von der Hand zu weisen, daß das Vorhandensein oder Fehlen einer Milchfleckenfunktion auch mit den Gerinnungsvorgängen des Blutes in Verbindung stehen könnte.

Damit ist der Versuch gemacht, auch die Genese der noch unklaren Melaena neonatorum mit einer Unreife des großen Netzes in Verbindung zu bringen, für welche letztere immerhin anatomische Grundlagen bekannt sind. Seiferts Studien scheinen bis jetzt keine Wiederholung erfahren zu haben, was mit den großen technischen Schwierigkeiten derselben zusammenhängen mag. Um aus dem Stadium der Hypothesen herauszukommen, werden auch im Gebiet dieser Kinderkrankheiten eingehende Studien anatomischer und physiologischer Art notwendig sein, die sich auch auf den Netzkreislauf auszudehnen haben. Auf welchem Wege man einer eventuellen spezifischen Funktion der Milchflecken näherkommen soll, ist mir unklar, und ich kann nur feststellen, daß jedem experimentellen Tierversuch vorderhand der Umstand im Wege steht, daß über das Vorkommen von Milchflecken bei Versuchstieren noch nichts bekannt geworden ist.

*

Versucht man, die vorliegenden Ausführungen zusammenzufassen, so ist zunächst nochmals hervorzuheben, daß nur ein Teil der gezogenen Schlüsse auf gesicherter anatomischer, klinischer oder experimenteller Grundlage basieren. Es lag mir daran, verschiedene unklare Krankheitsbilder (Magen-Darmblutungen nach Netzresektion, sog. »primäre parenchymatöse« Magenblutungen, Melaena und Ikterus neonatorum) unter gleichen Gesichtspunkten zu betrachten. Daß die sog. cholämischen Blutungen in diesen Kreis gehören, wurde nur nebenbei erwähnt. Es wird gezeigt, wie Anhaltspunkte dafür zu finden sind, daß dem Blutkreislauf des großen Netzes eine Bedeutung innerhalb des gesamten Pfortaderkreislaufs zukommt, die bis jetzt unbeachtet geblieben ist. Ebenfalls im Sinne einer Arbeitshypothese ist der Versuch gemacht worden, die Unterentwicklung des großen Netzes, seines Kreislaufs und seiner Milchflecken zur Abklärung der Aetiologie des Ikterus und der Melaena der Neugeborenen beizuziehen und dadurch auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß dem großen Netz und den Milchflecken bestimmte Normalfunktionen zukommen. Sollten weitere Forschun-

gen erlauben, diese Zusammenhänge zu bestätigen, so würde eine Normalfunktion des großen Netzes gefunden sein, welche es gestattet, dem Omentum majus deshalb den Charakter eines »Organes« zuzuerkennen, weil es nicht nur unter krankhaften Umständen dem Organismus nützliche Dienste leistet, sondern eine wirkliche Normalfunktion ausübt.

Literatur.

Aloi Vincenzo, ref. Cbl. Grenzgeb., Bd. 12, S. 278. Anselmino und Hoffmann, Klin. Wschr. 1931, S. 97. Armstrong, ref. Kongr. Cbl., Bd. 18, S. 143. Barcroft und Shore, zit nach H. Staub und Grab, Janssen und Rein. Bernheim-Karrer, Schweiz. med. Wschr. 1928, S. 1125. Biermann, zit. n. Klimko. Blenk, Cbl. Chir., 1930, S. 1553. Buße W., Arch. klin. Chir., Bd. 76. Cantelmo O., ref. Cbl. Chir., 1928, S. 2619. Cioffi und Giuseppe, ref. Cbl. Chir., 1925, S. 2667. Coryn, Kongr. Cbl., Bd. 31, S. 876. Cserna, ref. Klin. Wschr., 1923, S. 997. Denks, ref. Klin. Wschr., 1923, S. 1573. Donati, ref. Cbl. Chir., 1936, S. 1492 und 2703. Draper und Johnson, Journ. of the Americ. Med. Ass., Bd. 88, S. 376. v. Eiselsberg A., Arch. klin. Chir., Bd. 59, S. 837. Engelhardt und Neck, D. Ztschr. Chir., Bd. 58, S. 308. Finkelstein und L. F. Meyer in Feer, Lehrb. d. Kinderheilk., Finsterer, Cbl. Chir., 1930, S. 1553. Fischer Erich, ref. Klin. Wschr., 1934, S. 1774. Flörken, Cbl. Chir., 1930, S. 1553; Fohl, Cbl. Chir., 1930, S. 1553. Fohl u. Schneider, D. Ztschr. Chir., Bd. 232, S. 317. Fransen, zit. n. Goldschmidt und Schloß. Friedrich P. L., Arch. klin. Chir., Bd. 61, S. 998. Frisch Hans, Diss. München, 1931. Fritzsche Rob., Berl. klin. Wschr., 1919, S. 747. Goldschmidt und Schloß, Arch. klin. Chir., Bd. 140, S. 542. Goldschmidt, ref. Kongr. Cbl., Bd. 23, S. 35. Grab, Janssen und Rein, Z. f. Biologie, Bd. 89, H. 4. M. Grob, Ztschr. Kinderheilkunde, Bd. 46, S. 748. Gundermann, Arch. klin. Chir., Bd. 101, S. 546 und Münch. med. Wschr., 60. Jahrg., S. 2278. Haselhorst und Stromberger, ref. Klin. Wschr., 1932, S. 1320. Havlicek, zit. n. Paschoud. Henning Norbert, Lehrb. d. path. Physiologie. Heusner, zit. n. Goldschmidt. Herlitz C. W., ref. Cbl. inn. Med., 1927, S. 573, Hertzler, zit. n. Klimko. Hilgenberg F., ref. Klin. Wschr., 1927, S. 375. Hoche, zit. n. Paschoud. Hoffmann, zit. n. Engelhardt und Neck. Jacoby Hans, Klin. Wschr., 1929, S. 1611. Isaac-Krieger und Anna Hiege, Klin. Wschr., 1923, S. 1067. Klimko D., ref. Klin. Wschr., 1929, S. 810. Kokoris D., Cbl. Chir., 1930, S. 1472. Kolodner, Cbl. Chir., 1928, S. 336. Langstein, Jahreskurse ärztl. Fortbildung, 1910. Linzenmeyer u. Lilienthal, ref. Klin. Wschr., 1923, S. 713. Löwen- eck, Madlener und Werle, D. Ztschr. Chir., Bd. 246, S. 630. Maier Otto, Arch. klin. Chir., Bd. 122, S. 810. Manna A., ref. Cbl. Chir., 1928, S. 2548. Melchior, ref. Klin. Wschr., 1926, S. 1633. v. Möllendorff, Lehrb. der Histologie, 23. Auflage. O. Naegeli, Diff. Diagn. d. inn. Med.,

1937. Naegeli Th., Cbl. Chir., 1929, S. 2417. Naegeli Th. u. E. Derra, Schweiz. med. Wschr., 1935, H. 4. Neuberger J., Diss. Leiden, 1927, ref. Cbl. inn. Med., 1927, S. 1197. Orthloph W., ref. Klin. Wschr., 1931, S. 1733. Paschoud Henri, Atti e memorie della Soc. lombarda di chirurgia, vol. II, 1934. Payr, Arch. klin. Chir., Bd. 84, S. 799. Phifer, ref. Kongr. Cbl., Bd. 21, S. 365. Pollart R., Arch. franco-belges de chir., 1924, S. 632. Prutz und Monnier, D. Chirurgie-Liefg. 46 K, 1913. Pytel, ref. Chirurg, 1934, S. 144. Raisz D., Aerzteverein Budapest, 1924. Reichard, Münch. med. Wschr., 1900, S. 327. Rüdell Hermann, Diss. Heidelberg, 1933. Scherbak A. L., ref. Cbl. inn. Med., 1937, S. 734. Schieferdecker, zit. n. Goldschmidt und Schloß. Schiff, ref. Cbl., Chir., 1927, S. 507. Schukowski, zit. n. Schwarz. Schultz W. G., Ztschr. f. Geb.-Hilfe, Bd. 94, S. 793. Schurz, ref. Klin. Wschr., Jahrgang 5, S. 821. Schwarz I. S., Cbl. Chir., 1930, S. 270. Seifert E., Arch. klin. Chir., Bd. 123, S. 608. Snapper und S. v. Creveld, ref. Cbl. inn. Med., 1928, S. 338. Sobotta J., Lehrb. d. Histologie, 4. Auflage, 1929. Spanner, zit. n. Paschoud. Soejima S., ref. Klin. Wschr., 1929, S. 1092. Staub H., Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol., Bd. 162, H. 4. Sthamer, D. Ztschr., Chir., Bd. 61., S. 518. Stöhr Ph., Lehrb. der Histologie, 10. Aufl., 1903. Toldt, zit. n. Prutz und Monnier. Ueda und Mabuchi, D. Ztschr. Chir., Bd. 245, 1935, S. 390. Ueber F., Handb. d. inn. Med., 2. Aufl., 1926, Bd. 3, II. Teil. Volhard E., Klin. Wschr., 1930, S. 1433. Walcker F. J., Diss., 1921, ref. Kongr. Cbl., Bd. 16, S. 425, und D. Ztschr. Chir., Bd. 187, S. 22. Wamberski W., ref. Kongr. Cbl., Bd. 22, 1923. Wieloch J., Monatsschr. f. Gebh. und Gynaek., Bd. 70, S. 269. Winkler H., Münch. med. Wschr., 1938, S. 476. Witzel, zit. n. Goldschmidt und Schloß. Wolf, zit. n. Paschoud. Yatsushiro Virchows, Archiv, Bd. 207. Yllpoe, zit. n. Langstein.