

(Aus dem Pathologischen und Gewerbepathologischen Institut Gelsenkirchen.
Direktor: Prof. Dr. med. habil. G. Gerstel.)

**Zur Kenntnis der exzessiven Gastrektasie.
Todesfall durch Mediastinalempysem nach Wettessen.**

Von
Dr. med. Kurt Wenig,
Assistent des Instituts.

(Eingegangen am 26. Oktober 1943.)

Im folgenden möchte ich einen nach eingehender Durchsicht des Schrifttums meines Erachtens einzigartigen Fall von Gastrektasie bekanntgeben, der außer seiner Ungewöhnlichkeit Anlaß zu interessanten Erwägungen über die akute Magendilatation ergibt.

Es handelt sich um einen 15jährigen Jungen, der während einer Ferienfahrt an einem Wettessen teilgenommen hatte. Bevor ich auf die näheren Einzelheiten der unvernünftigen und folgenschweren Handlungsweise sowie auf den stürmischen, zum Tode führenden Verlauf eingehe, sei eine kurze Darstellung der Familienanamnese gegeben, da die besondere Verlaufsform vermutlich mit einer angeborenen Anlage zusammenhängt.

A. Familienanamnese.

Der Großvater väterlicherseits lebt noch, ist 78 Jahre alt und gesund; die Großmutter väterlicherseits starb mit 66 Jahren an einer Embolie und einer Unterleibsoperation. Der Großvater mütterlicherseits erlag 72jährig einem Leberkrebs; seine Frau starb bereits mit 32 Jahren an einem nicht näher bekannten Unterleibsleiden. Der Vater des Probanden starb etwa 30jährig an Magenkrebs; die Mutter ist gesund, hatte 6 Kinder, von denen der auf so seltsame Weise zu Tode gekommene Sohn mit seiner Zwillingschwester der Älteste war. Seine Geschwister sind sämtlich gesund. Anamnestisch möchte ich die sehr frühzeitige Erkrankung an Magenkrebs beim Vater besonders hervorheben.

B. Eigene Anamnese.

Der bei seinem Tode 15 Jahre und 4 Monate alte Knabe war nach Angaben des Stiefvaters bei der Geburt als Zwillingspartner ein ganz elender, fast kümmerlicher Säugling, der äußerst sorgsamer Pflege bedurfte, während seine Schwester sich ganz normal bzw. besonders gut entwickelte. Nur so gelang es, den Knaben zu erhalten und aus ihm einen später sogar zähen, sehnigen, zwar etwas schlanken Jungen zu

machen, der als Schüler sehr willig, aber ausgesprochen flüchtig und nur mäßig begabt war; charakterlich war er ohne Tadel, im ganzen etwas oberflächlich. Er war vorher nie ernstlich krank, auch nicht besonders anfällig. Psychologisch interessant ist noch der Umstand, daß der Junge nur deshalb an der verhängnisvollen Ferienfahrt teilnehmen durfte, weil er aus fast aussichtsloser Lage doch noch das Klassenziel erreichte. Durch besonderen Ehrgeiz gelang ihm die Versetzung. Von ähnlichem Ehrgeiz getrieben, beteiligte er sich offenbar auch mit besonderem Eifer an diesem Wettessen, ohne sich über die etwaigen Folgen dieses unsinnigen Unternehmens irgendwelche Gedanken zu machen.

Das Wettessen fand am Samstagabend statt. Es handelte sich um ein Suppengericht, das aus Graupen, Erbsen und Bohnen bestand. Hiervon verschlang der Junge 7 voll gehäufte Suppenteller. Schon kurze Zeit später und während der Nacht zum Sonntag fühlte sich der Junge elend, litt stark unter Brechreiz, ohne jedoch erbrechen zu können. Die Beschwerden nahmen an Heftigkeit zu, so daß der Lagerführer ihn am Sonntag nach Hause schickte. Der Junge fuhr allein in schlechtem Zustand mit der Eisenbahn und kam nach 7stündiger Bahnfahrt auf dem Heimatbahnhof an, wo er seine Eltern telephonisch von seiner Rückkehr benachrichtigte und bat, ihn mit dem Auto abzuholen. Er sah sehr schlecht aus, vor allem auffallend blaß und hatte tiefe Ränder um beide Augen. Zu Hause legte er sich sogleich zu Bett und bekam, da er über Magenverstimmung klagte, Haferschleim und Abführpillen; vorher nahm er ein Bad. In der Nacht zum Montag war das Befinden leidlich, eine Besserung war nicht eingetreten; er fühlte sich immer noch sehr elend, so daß er auch am folgenden Tage liegen blieb. Der nunmehr hinzugerufene Hausarzt vermutete gleichfalls eine Magenverstimmung, verordnete vor allem Bettruhe und empfahl, daß der Junge keinerlei Nahrung zu sich nehmen sollte. Das Befinden verschlechterte sich merklich, hauptsächlich durch allgemeines Unwohlsein, Magendruck, Brech- und Würgreiz. Er hat aber nie richtig gebrochen, sondern brachte nur wenig Schleim zutage und hatte keinen Stuhl. In der Nacht zum Dienstag war er wie in der vorangegangenen nicht besonders unruhig, stöhnte jedoch öfters laut auf und holte sehr schwer Luft. Während des ganzen Dienstags änderte sich das Bild nicht wesentlich. Erst in der Nacht zum Mittwoch traten die ersten beunruhigenden Erscheinungen auf, die recht bald vom Vater bemerkt wurden; dieser fand den Jungen in der Nacht, laut stöhnend auf dem Abort sitzend vor, mit nach hinten gebeugtem Kopf. Als der Vater ihn am Arm faßte, um ihm beim Aufrichten behilflich zu sein, fühlte er am Arm ein eigenartiges, schaumiges Knistern der Haut; diese Erscheinung hielt der Vater sogleich für merkwürdig und bedrohlich, so daß er den Knaben sofort mit dem Auto

in die Innere Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Gelsenkirchen¹ brachte. Der aufnehmende Arzt erkannte das Hautemphysem und nahm einen Spontanpneumothorax an; er unterstützte zunächst medikamentös den Kreislauf. Der Junge lebte noch etwa 5 Stunden, litt jetzt besonders stark unter Atembeklemmung. Irgendwelche Schmerzen gab er nicht an. Der Stiefvater, der bis zum Tode in der Nacht zum Mittwoch am Bette seines Sohnes verweilte, teilte weiter mit, daß der Junge wenige Augenblicke vor dem Tode nochmals ungewöhnlich tief Luft geholt hätte und dann starb.

Kurz zusammengefaßt bestanden demnach folgende wesentliche Erscheinungen: Allgemeine Mattigkeit, dauernder und erfolgloser Brech- und Würgreiz, Verstopfung, schwerste Atembeklemmung und zuletzt das Hautemphysem. Alle Symptome traten schlagartig nach dem Wettessen nach vorherigem Wohlbefinden auf, so daß an einem Zusammenhang zwischen dem Wettessen und der Krankheit kein Zweifel bestehen kann.

Die kurze Verweildauer im Krankenhaus machte es unmöglich, den Fall klinisch restlos zu klären. Die darum von uns vorgenommene Obduktion (S 114/42 Obduzent: Dr. *Wenig*) ergab folgenden Befund.

C. Obduktionsbefund.

160 cm großer, schlanker, sehniger Junge. Ebenmäßiger Knochenbau, gute Muskulatur, genügende Fettpolster; straff gespannte, fahlgraue, im Gesicht und an den Händen stärker gebräunte Haut. Haut zu beiden Seiten des Halses, der oberen Brustgegend stärker, an den Oberarmen geringer, der unteren Brustgegend und an beiden Flanken schwächer luftkissenartig, knisternd aufgetrieben. Tiefliegende und stark umrandete Augen. Aus Mund und Nase fließt sehr viel schmutziggrünliche, schleimige Flüssigkeit ab. Sonst Mundhöhle und äußere Körperöffnungen frei. Stark aufgetriebener, trommelartiger, gespannter Bauch. Mäßige Schambehaarung. Geschlechtsteile äußerlich frei. Gliedmaßen ohne Befund. Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt die schwappende Magenblase ungeheuerlich stark erweitert vor, sie nimmt fast die ganze Bauchhöhle ein, alle übrigen Organe, besonders die Leber, stark nach hinten oben verdrängend. Zwerchfellstand beiderseits in Höhe des oberen Randes der 4. Rippe. Beide Brustfellräume werden unter Wasser angestochen, aus dem rechten entleeren sich mehrere Luftblasen. Nach Entnahme des Brustbeines sinken beide Lungen überhaupt nicht zurück, sind pappig-steif, dabei sehr leicht. Unter beiden Lungenfellen der Unterlappen zahlreiche frische Blutstippchen. Die netzförmigen Lymphbahnen an den Lungenaußenflächen sind mit dichten Reihen

¹ Herrn Chefarzt Dr. *Oberwinter* danke ich vielmals für die Überlassung des Krankenblattes.

perlenkettenartig angeordneter Luftbläschen angefüllt und treten hierdurch besonders eindrucksvoll vor. Die Lungenbläschen sind überall höchstgradig dünnwandig und deutlich erweitert. Vorne innen am rechten Unterlappen finden sich zwei pfefferkorngroße, schlitzförmige Öffnungen in einem pfennigstückgroßen, leicht eingesunkenen und frisch um- und durchbluteten Bezirk, wodurch eine offene Verbindung des Lungengewebes mit dem rechten Brustfellraum besteht. Beide Rißstellen liegen unmittelbar unter einem traubenförmigen, fast erbsgroßen, leicht vorgewölbten Lungenbläschen unten innen an der vorderen Kante des Unterlappens. Schnittflächen beider Lungen gleichartig; überall im Zwischengewebe zahllose Luftbläschen zumeist in perlenkettenartiger Anordnung; stärkste allgemeine Dehnung der Lungenbläschen; zahlreiche frische, gewöhnlich punktförmige Blutungen an beiden Unterlappenschnitten; sowie lautes Knistern beim Betasten, zu beiden Lungenwurzeln hin deutlich an Stärke zunehmend. Das lockere Zellgewebe des ganzen Mittelfelles ist gleichmäßig stark schaumig-knistern, wie ein Luftkissen aufgepumpt. Vom Mittelfellraum aus findet sich nach oben hin, über die Drosselgrube hinaus eine ziemlich starke luftkissenartige Beschaffenheit der Haut des Halses, von wo aus sich die Luftblähung der übrigen Haut am Halse, der oberen Brustgegend zu den Oberarmen und Flankengegenden an Stärke abnehmend, ausbreitet. Herz: tropfenförmig, deutlich kleiner als die rechte Leichenfaust. Rechte Kammerwand schlaff, etwas vorgebuckelt, 3 mm dick. Linke Kammer gut zusammengezogen, mit 9 mm dicker Wand. Zarte, freie Herzklappen. Hauptschlagader: auffallend eng, mißt über den Klappen 2,8 cm Umfang, sonst frei. Milz: klein, fest, blutreich, ohne Schwellung des Eigengewebes. Nebennieren: beiderseits gleich, guter Fettstoffgehalt der Rinde, schmales Mark. Nierenstiele regelrecht. Nieren: beiderseits gleich; Maße: 10:5:2,9 cm links, 10,3:5:2,9 cm rechts; vermehrte Festigkeit; außen glatt, graublau; am Schnitt sehr blutreich, gleichmäßige, gewohnte Zeichnung; Nierenbecken, Harnblase und übrige Beckenorgane ohne Befund. Magen: doppeltmannskopfgroß; höchstgradig überdehnte, fast pergamentdünne Wandungen; entleert gut 2000 ccm von groben, schlecht gekauten Kartoffelbröckeln, Erbsen, Bohnen und Graupen untermischten, dickbreiigen Inhalt, sowie an Ausdehnung mindestens 2 l gleichkommende Gasmengen. Schleimhaut äußerst dünn gespannt, glatt, blaßgrau, ohne Blutungen oder Zerreißen, auch nicht an der kleinen Krümmung in der Nähe des Mageneinganges; man erkennt keinerlei Gefäßzeichnung. Zwölffingerdarm: stark mit gleichartigem Inhalt angefüllt; Schleimhaut unverdächtig. Gallenwege und Bauchspeicheldrüse: unauffällig. Leber: mißt 23:15:8,5 cm. Vermehrte Festigkeit; zarte Faserkapsel; glatte Außenfläche, am Schnitt sehr blutreich, mit deutlichem Läppchenbau. Bauchschlagader: auf-

fallend eng, glattwandig. Dünndarm: oberes Drittel mit sehr reichlichem unverdaulichem, meist grobbröckeligem Speisebrei und viel Gas gefüllt, die unteren zwei Drittel mit wenig schleimigem, mißfarbenem Inhalt. Schleimhaut im ganzen feucht, mit deutlicher Lymphknötchenzeichnung und geringer Blutgefäßänderung. Dickdarm: darin wenig dicklicher, schmutzigbrauner Kot. Schleimhaut zart, blaß, unverdächtig. Wurmfortsatz: frei.

D. Anatomische Diagnose: Gastromegalie. Mediastinalemphysem bei interstitiellem Lungenemphysem.

Ungeheuerliche Dilatation des Magens, der den weitaus größten Teil des Bauchraumes einnimmt, mit erheblichem beidseitigem Zwerchfellhochstand. — Über 2 l flüssiger und grobbröckeliger Mageninhalt neben riesigen Gasmengen. — Starke Füllung des oberen Dünndarmdrittels. — Diffuses kleinalveoläres und schwerstes interstitielles Emphysem beider Lungen. — 2 dicht nebeneinanderliegende Rupturstellen am Unterlappen der rechten Lunge, vorne innen direkt unter einer erbsgroßen Emphysemlase. — Rechtsseitiger Spontanpneumothorax. — Ausgedehntestes fortgeleitetes Mediastinalemphysem. — Auf die obere Rumpfhälfte, Oberarme bis zu beiden Flanken hin ausgebreitetes schweres Hautemphysem. — Leichte schlaffe Dilatation der rechten Herzkammer. — Ausgesprochene Hypoplasie des tropfenförmigen Herzens. — Aorta angustior. — Zahlreiche frische Blutaustritte unter beiden Pleuren und in beiden Unterlappen. — Akute Stauung in den inneren Organen. — Leptosomer Habitus.

E. Mikroskopische Untersuchung.

a) Material und Technik.

Die sogleich bei der Leichenöffnung entnommenen Gewebsproben wurden in 10proz. Formalin fixiert. Es wurden nach Härtung Paraffin- und Gefrierschnitte angefertigt. Folgende Färbemethoden wurden angewandt: Hämalun-Eosin, Rote-Elastica-Hämalun, Sudan III-Hämalun, Eisenhämatoxylin-van Gieson und Eisenreaktion nach *Turnbull*.

b) Befunde.

Die von der Rupturstelle des rechten Unterlappens gewählte Gewebsprobe zeigt keinerlei Abwegigkeiten bis auf eine höchstgradige Überdehnung der äußerst dünnwandigen Alveolarsepten. Die Einrißstelle liegt dicht unterhalb einer größeren Emphysemlase, die wiederum durch Zerreißen zahlreicher Alveolarwände entstanden ist. Um die Rißstelle herum liegen frische Blutungen im Lungengerüst, auf der Pleura und in den Atemkammern.

Weitere Gewebsstücke der Lungen zeigen neben dem gleichmäßig

starken kleinalveolären Emphysem noch eine ungewöhnlich starke Ansammlung meist perlenkettentartig angeordneter Luftbläschen im interstitiellen Lungengewebe; hierdurch tritt das interlobuläre Zwischengewebe besonders eindrucksvoll in netzförmiger Anordnung vor; namentlich unter dem Lungenfell, wo schon makroskopisch reihenweise Häufungen von Luftblasen wahrnehmbar waren.

Die übrigen Organe zeigen keine hier wesentlichen Befunde. Es besteht eine allgemeine, recht beträchtliche, akute Hyperämie der parenchymatösen Organe. Der Magen ist höchstgradigst dilatiert, äußerst dünnwandig, fast blutleer; die einzelnen Schichten der Magenwand sind noch gut erkennbar, unverletzt und in ganz dünne Zellagen gestreckt.

F. Analyse und Beurteilung des Falles.

Die Leichenöffnung und der histologische Befund zeigten neben dem kleinalveolären, diffusen Lungenemphysem noch ein interstitielles Lungen- und ein schweres Medistinalemphysem, von dem ein hochgradiges Hautemphysem der oberen Körperhälfte ausging. Das interstitielle Lungenemphysem war am stärksten außen unter der Pleura und im Gebiet beider Lungenwurzeln; von hier aus ist die Luft in die den Lungen benachbarten Gewebe gepreßt worden und hat zu einem ausgesprochenen Mediastinalemphysem geführt; den weiteren Weg fand die Luft über das Jugulum und die beiden Supraclaviculargruben in die Haut der oberen Körperhälfte.

Der Spontanpneumothorax ist in diesem Falle sicher von untergeordneter Bedeutung, denn die unter Wasser entweichende Luftmenge war sehr gering; es lag auch nicht das für einen Pneumothorax charakteristische partielle oder totale Zusammensinken der Lunge vor; es fanden sich vielmehr nur an den beiden Rißstellen unbedeutende, leichte, schlaffe, örtliche Einsenkungen der Lungenoberfläche von knapp Pfennigstückgröße. Ich möchte annehmen, daß es erst kurz vor dem Exitus zu dem Spontanpneumothorax gekommen ist, der sich klinisch daher gar nicht voll entwickeln und auswirken konnte. Die ganz frischen Umblutungen der winzigen Rißstellen sprechen neben den geringen ausgetretenen Luftmengen eindeutig für eine kurze Dauer des Pneumothorax. Es ist auch nicht anzunehmen, daß etwa Luft aus dem Brustraum wieder resorbiert worden ist; die Zeitspanne vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode ist zu kurz; 8 Tage sind zur Resorption größerer Luftmengen mindestens erforderlich. Warum sollte auch die Luft im Pleuraraum schneller resorbiert worden sein als in den übrigen reichlich mit Luft vollgepumpten Geweben, die bei der Sektion noch voller Luft waren. Ich glaube nach diesen Erklärungen, dem Spontanpneumothorax nicht die entscheidende Bedeutung für den Tod beimessen zu dürfen.

Viel verhängnisvoller wirkten sich gewiß das interstitielle Lungen- und Mediastinalemphysem, die Unterentwicklung des Herzens und der Hauptkörperschlagader aus. Die ausgesprochene Hypoplasie des Herzens und ebenso die Aorta angustior waren der Mehrbelastung des Kreislaufes sicher nicht gewachsen; denn nur ein besonders kräftiges Herz wäre in der Lage gewesen, mit der durch das Mediastinalemphysem entstandenen, hochgradigen Raumbegung fertig zu werden, oder die Krisen bis zur Luftresorption, die sich in einiger Zeit vollziehen kann, zu überstehen. Schon ein gesundes, vollkräftiges Herz gerät beim Mediastinalemphysem durch Beengung und Verdrängung sehr leicht in den Zustand der Insuffizienz; fernere Gefahr besteht in der Kompression der Luftwege oder der großen Venen, wodurch gleichfalls ein lebensgefährlicher Zustand hervorgerufen werden kann, so daß ein Mediastinalemphysem häufig als letzte Todesursache angenommen werden muß.

Ich glaube, daß die sehr schwere und an Stärke bis zum Tode ständig zunehmende Atembeklemmung und das laute Stöhnen beim Atmen als Symptome der Abdrosselung der Luftwege aufgefaßt werden müssen. Die sehr starke akute Blutstauung in den parenchymatösen Organen spricht gleichfalls für einen verminderten Rückfluß des venösen Blutes aus den beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof.

Nachdem ich das Mediastinalemphysem, das sich durch Fortleitung des interstitiellen Lungenemphysems gebildet hat, als unmittelbare Todesursache anerkenne, ist weiter nach der Ursache des interstitiellen Lungenemphysems zu fahnden. Hier gab die Leichenöffnung schnell den sicheren Aufschluß; die gewaltige Dilatation des Magens hatte beiderseits zu einem ungewöhnlich hohen Zwerchfellstand und damit zu einer außerordentlich starken Einengung beider Brusträume geführt. Infolge der ungeheuerlichen Raumbegung waren normale Atemexkursionen überhaupt nicht mehr möglich; es kam zu schwerster Preßatmung, wobei Zerreißen von Alveolarwänden eintraten. Beim vergeblichen Versuch der Defäkation in der Nacht, als der Vater den Jungen laut stöhnend vorfand, könnte es auch bei sehr starkem Pressen zu einem Alveolarwandriß gekommen sein. Dies stände zwar im Gegensatz zu der Ansicht, daß nur bei pathologisch verändertem Lungengewebe infolge von Alveolarwandzerreißen durch heftige Hustenstöße oder sehr starkes Pressen usw. der Zustand des interstitiellen Lungenemphysems herbeigeführt werden könnte. Im vorliegenden Falle fand sich bis auf das diffuse kleinalveoläre Emphysem an beiden Lungen nirgends ein krankhafter Befund, so daß bei der klaren Anamnese eine andere Erklärung für die Alveolarwandzerreißen nicht gegeben werden kann.

Die Ausweitung des Magens war eine so ungeheuerliche, daß nicht nur die Organe der Bauchhöhle, sondern ebenso stark die Brustein-

geweide verdrängt und eingeengt wurden. Die Gastrektasie ist anatomisch sicher als die mittelbare Todesursache anzusprechen. Die hierdurch hervorgerufene Beengung der Brustorgane erwies sich als besonders folgenschwer und führte schließlich neben der sicher langsam zunehmenden Magenektasie zum verhängnisvolleren und tödlich verlaufenden Mediastinalemphysem.

Der Magen wurde einer besonders eingehenden Untersuchung unterzogen. Eine augenfällige krankhafte anatomische Abwegigkeit des Magens lag bis auf die riesige Überdehnung der ganz dünn gewordenen Wand nicht vor; wenn auch an eine erbbiologische Minderwertigkeit gedacht werden kann, da der Vater bereits mit 30 Jahren an Magenkrebs verstarb, so waren weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Auffälligkeiten feststellbar. Es fanden sich übrigens auch keine Läsionen der Wand, insbesondere auch keine Rupturen oder Blutungen der Schleimhaut, vor allem auch nicht im Bereiche der Prädilektionsstellen an der kleinen Kurvatur in der Nähe der Kardia.

Die wesentliche und wohl alleinige Ursache der akuten Magendilatation kann nur in der absonderlichen Menge des Mageninhaltes liegen. Da es sich außerdem noch um besonders gärfähige Nahrungsmittel handelte, hatten sich in den 3 Tagen bis zum Exitus in steigendem Maße noch sehr große Mengen Gärungsgas gebildet, die gleichfalls zu einer weiteren starken Ausdehnung des Magens Anlaß gaben. Die Menge der zugeführten Speisen betrug 7 gehäufte Suppenteller. Ich habe an verschiedenen Größen von Suppentellern Messungen hinsichtlich ihres Fassungsvermögens vorgenommen und konnte hierbei feststellen, daß selbst der kleinste Teller 750 ccm Wasser bequem aufnahm. Wenn ich jeden Teller durchschnittlich nur mit 650 ccm Inhalt annehme, so hätte der Junge mindestens 4,5 l Suppe zu sich genommen. Es ist bei dem ausdrücklichen Bemerkens des Vaters, daß es sich um 7 gehäufte Teller gehandelt habe, aber wahrscheinlich, daß die Zahl eher zu gering geschätzt ist. Die gewaltige und in kurzer Zeit hastig mit Luft geschluckte Menge ist für die Magendilatation sicher maßgeblich gewesen; ein anderer Grund hierfür liegt nicht vor.

Selbstverständlich darf das Fassungsvermögen des Magens im Einzelfalle nicht außer Acht gelassen werden. *Sauerbruch* betonte, daß der Füllungsgrad beim Lebenden stets geringer als am Leichenmagen sei. Im Versuche trat regelmäßig bei Leichen nach Eingießen von 6—7 l eine Berstung des Magens ein. *Key-Aberg* konnte bei der sitzenden Leiche höchstens 4000 ccm in den Magen einfüllen, wenn er den Trichter $\frac{3}{4}$ m über dem Munde hielt; es ließen sich aber weitere Mengen eingießen, wenn der Druck durch Hochheben des Trichters um 1— $1\frac{1}{2}$ m Mundabstand gesteigert wurde. Von anderen Autoren wurden gleichfalls 4000 ccm Fassungsvermögen bis zur Sprengung des Magens angegeben.

Im eigenen Falle betrug der bei der Leichenöffnung vorgefundene feste Mageninhalt gut 2000 ccm. Wenn ich die Menge des Gärungsgases, die außerdem noch mit der beim überhasteten Essen reichlich geschluckten Luft gemischt war, wenigstens 1500—2000 ccm schätze, so erhalte ich als den Gesamtfüllungszustand des Magens gut 4 l festen und gasförmigen Inhalt. Diese ungewöhnlich große Menge wäre danach geeignet gewesen, eine Ruptur der Magenwand herbeizuführen. Außer dem Füllungsgrad im allgemeinen, muß die Größe des Magens im eigenen Falle im besonderen Berücksichtigung finden, da es sich erstens um einen noch nicht voll ausgewachsenen Jungen handelte und bei ihm zweitens ohnehin eine deutlich nachweisbare Unterentwicklung von Organen vorlag und demnach auch am Magen bestanden haben könnte, die sich nunmehr infolge der maximalen Dilatation dem direkten Nachweis entzog. Wenn ich die Magengröße, den Inhalt und den Umstand, daß es sich um eine Füllung am Lebenden handelte, berücksichtige, ist es sehr wichtig und bemerkenswert, daß es nicht auch noch zur Sprengung des Magens gekommen ist und sich nicht einmal Schleimhautrupturen fanden.

Weiterhin muß bei jeder akuten Magendilatation erklärt werden, warum keine Entleerung des Magens nach der einen oder anderen Seite hin erfolgte. Da das obere Drittel des Dünndarms gleichfalls mit reichlichem breiigem Inhalt gefüllt war, fällt eine Stagnation in Richtung des physiologischen Weges fort. Der zweite Weg zur Entleerung des Magens über die Kardie durch den Oesophagus fiel in diesem Falle so gut wie gänzlich aus; obwohl der Junge unter dauerndem Würg- und Brechreiz litt, hat er nicht ein einziges Mal wirklich erbrochen. Die Ursache hierfür kann durchaus der mit der Magenausdehnung einhergehende Kontraktilitätsverlust sein; es ist außerdem beobachtet worden, daß es bei stärkeren Gastrektasien zur Kontraktion des Oesophagus kommt; auch letzteres ist in unserem Falle durchaus denkbar. In anderen Fällen erfolgte bei starker Magenfüllung ein regelrechter Kardiospasmus. Nachdem der Weg nach oben hin gesperrt war, sind zunächst wohl noch Ingesta in normaler Richtung weitergeleitet worden, bis der Elastizitätsquotient überschritten war und infolge der mechanischen Überdehnung und Atonie der Magenwand ein Weiterschieben der Nahrung unmöglich wurde. Hierbei könnte an eine Lähmung des intramuralen Nervensystems durch übermäßige Beanspruchung gedacht werden.

Eine Reihe von Autoren sieht in der Magenerweiterung den Ausdruck und Folgezustand der akuten Muskelinsuffizienz. Es wird dann die akute motorische Insuffizienz als funktionell und nicht als mechanisch bedingt aufgefaßt; diese wiederum soll durch zentrale, periphere oder reflektorische Nerveneinflüsse entstehen.

Ich möchte den Funktionszustand des Nervensystems dem rein

mechanischen Moment noch überordnen; eine Schädigung des nervösen Apparates hat zwangsläufig eine Beeinträchtigung des austreibenden muskulären Mechanismus zur Folge. Die akute Dilatation kann sich sowohl bei zentraler als auch peripherischer Lahmlegung des neuro-myomotorischen Entleerungsmechanismus entwickeln. Jedenfalls ist der Funktionszustand des Magen-Nervenapparates ursächlich mit in Betracht zu ziehen und spielt sicher auch in unserem Falle eine Rolle. Vorbedingung für das Versagen des nervösen und auch des muskulären Mechanismus war hier mit hoher Wahrscheinlichkeit die Überfüllung und übermäßige Beanspruchung des Magens.

Aus der Literatur sind verhältnismäßig wenige Fälle von akuter Magendilatation mit tödlichem Ausgang bekannt. Das Krankheitsbild der nervös bedingten Gastrektasie wurde hauptsächlich von Chirurgen nach Operationen oder Traumen beobachtet; sie machten ursächlich den Funktionszustand des zentralen Nervensystems dafür verantwortlich. Jedoch können diese rein zentral- oder peripherisch-nervös bedingten Gastrektasien bei Traumen oder nach Operationen sicher nicht mit dem eigenen Fall verglichen werden. Aus dem Grunde führe ich den eigenen Fall, soweit ich es im Schrifttum finden konnte, als mindestens äußerst selten, wenn nicht alleinstehend, an.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der eigenen Beobachtung findet sich bei einem Fall *Farquhars* (1911), bei dem ein 23jähriges Mädchen nach dem Genuß von 1 Pfund Feigen unter stärksten Magenbeschwerden litt und so bedrohlich dyspnoisch wurde, daß der Magen durch Magenschlauch nicht mehr entleert werden konnte. Die sogleich vorgenommene Operation war jedoch von Erfolg. Die von *Kirch* (1899) mitgeteilte Beobachtung eines kyphoskoliotischen 19jährigen jungen Mannes mit akuter Magendilatation und tödlichem Ausgang kann mit dem eigenen Fall nicht in Parallele gesetzt werden, da bei Kyphoskoliotikern irgendwelche Abknickungen an den physiologischen Wegen leichter möglich sind und damit auch eher eine akute Magendilatation durch Sperrung der Ausgänge die Folge sein kann. Der von *Kelling* angegebene Fall, bei dem es nach Anlegung eines Gipskorsettes zur Magendilatation kam, ist wohl rein nervös zu erklären.

Eine besonders interessante und vergleichshalber hier angeführte Beobachtung wird von *E. Hummel* mitgeteilt. Bei einem 58jährigen Mann wurde die Speiseröhre von oben bis unten vollständig mit einem dicken, weißen Brei angefüllt vorgefunden. Die Diagnose lautete: plötzlicher Herztod infolge Vagusreizung durch übermäßig angefüllte Speiseröhre. Einen anderen Todesfall nach reichlicher Mahlzeit schwer verdaulichen Gemüses teilte *Naville* mit; bei dem tot im Bette aufgefundenen Mann fanden sich punktförmige Hautblutungen, eine Verengerung der rechten Coronararterie, Blutungen im Magen und Duodenum. Die Ver-

öffentlichung von *H. Doering* weist nachdrücklichst auf die Magenfüllung und den Zwerchfellstand bei plötzlichen Todesfällen hin. Die Mehrbelastung des Herzens in der Verdauungsperiode sowie die mechanische Einwirkung des gefüllten Magens auf das Herz sollen von maßgebender Bedeutung sein. Hierzu darf ich ergänzen, daß wir bei plötzlichen Todesfällen infolge schwerster Coronarsklerose ebenfalls auffallend häufig einen stark mit Speisemassen gefüllten Magen sahen und diesen Umstand bei der Begutachtung mit berücksichtigten. *K. Neubürger* berichtete über 5 plötzliche und unerwartete Todesfälle von Geisteskranken, bei denen sich jedesmal eine akute Atonie und höchstgradige Dilatation des überladenen Magens fanden. Der Todeseintritt wurde durch Vagusreflex und dadurch bedingte Verengung der Kranzschlagadern erklärt.

Die zuletzt angeführten Beobachtungen sind zweifellos der eigenen verwandt, zeigen aber sämtlich eine anderweitige direkte Todesursache als im vorliegenden Falle. Einen gleichen Fall mit seinen folgenschweren Komplikationen und endlich dem tödlichen Ausgang konnte ich in der Literatur nicht finden.

Dagegen kann man zum Vergleich auf die andere Schadensfolge einer akuten hochgradigen Magendilatation, die Gastrorhexis, hinweisen. Ich hatte schon vorher meine Verwunderung darüber geäußert, daß es trotz allerschwerster Magenaußdehnung im eigenen Falle weder zu einer Blutung und Läsion der Schleimhaut noch zu Ruptur der Wand gekommen ist. Der Grund hierfür liegt hier allein in der Form der Dilatation; es ist erwiesen, daß bei atonischen Dilatationen Schleimhautrupturen oder Perforationen wesentlich seltener erfolgen als bei der von *Sauerbruch* aufgestellten Form der tonischen Dilatation, bei welcher noch Entleerungsversuche durch den Muskel trotz der Erweiterung gemacht werden. Es ist sicher, daß es sich in unserem Fall um einen völligen Tonusverlust gehandelt hat und daher die kontraktile Kräfte, die zur sog. Spannungsruptur führen, versagten. Der von *Reveillod* gebrachte Fall, bei dem sich die Dilatation und Ruptur des Magens an eine heftige Erregung anschloß, gehört gleichfalls, — wie viele andere Beobachtungen mit nachfolgender Magenperforation, — nicht vergleichbar hierher, ist aber insofern lehrreich, weil auch er auf die wesentliche Beteiligung des Zentralnervensystems hinweist. In der sehr ausführlichen Arbeit von *Key-Aberg* werden noch zahlreiche ähnliche Bilder beschrieben, bei denen jedoch sämtlich die Magenberstung im Vordergrund steht.

Ich möchte in diesem Zusammenhang an die viel gefürchteten plötzlichen Erkrankungen und angeblichen Todesfälle erinnern, die durch starkes Wassertrinken nach übermäßigem Genuß von Obst oder Salatgurken usw. beobachtet worden sind. Es ist wohl anzunehmen, daß hierbei auch die akute Gastrektasie die wesentliche Ursache ist; Em-

physeme der von uns beobachteten Form kamen bei all diesen Fällen nie vor.

Von anderen Autoren, wie *Lefèvre*, *Busch* und *Fränkel*, die die Bedingungen der spontanen Magenzerreiung experimentell prüften, wurde die akute Magendilatation als Möglichkeit für das Zustandekommen einer Wanddurchtrennung angeführt. Sie halten ebenfalls die Erhöhung des Innendruckes für die wesentliche Ursache der Gastrorhexis.

Zusammenfassung.

1. Es wird über einen höchst merkwürdigen Todesfall eines 15jährigen Jungen nach einem Wettessen berichtet.

2. Der Junge hatte 7 gehäuften Suppenteller mit Hülsenfruchtsuppe in sich hineingeschlungen und noch 3 Tage gelebt, ohne daß eine Entleerung des Magens eintrat.

3. Das klinische Bild wurde beherrscht von einem Hautemphysem der oberen Körperhälfte und schwerster Atemnot, die schließlich zum Tode führte. Neben ihr traten abdominelle Erscheinungen in den Hintergrund.

4. Durch die Atemnot entstand ein schwerstes interstitielles Lungenemphysem, das zum tödlichen Mediastinalemphysem führte.

5. Das Lungenemphysem entwickelte sich durch Alveolarwandszerreiungen bei schwerster Preatmung infolge höchstgradiger Raumbelastung beider Lungen durch beiderseitigen Zwerchfellhochstand, der wiederum Folge der ungeheuerlichen atonischen Magendilatation war.

6. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß die durch zusätzliche Gasentwicklung gewaltig überdehnte Magenwand dennoch keinerlei Schleimhautschaden oder Blutungen aufwies.

Literaturverzeichnis.

- Böhmig, R.*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33**, 404 (1940). — *Busch, M.*, Frankf. Z. Path. **30**, 30 (1924). — *Doering, H.*, Vjschr. gerichtl. Med. **58**, 4 (1919). — *Doernarus, A. v.*, Grundriß der inneren Medizin. Berlin: Springer 1934. — *Fischmann, J.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 112 (1934). — *Hauser, G.*, Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie IV/1, 658. Berlin: Springer 1926. — *Hermannsdorfer* und *F. Krehel*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 211 (1933). — *Hummel, E.*, Vjschr. gerichtl. Med. **25**, 10 (1935). — *Key-Aberg, A.*, Vjschr. gerichtl. Med. **1**, 2, 42 (1891). — *Koch, W.*, Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie III/2. Berlin: Springer 1930. — *Murdfield, P.*, Ref. Dtsch. gerichtl. Med. **9**, 80 (1927). — *Naville*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 196 (1930). — *Neubürger, K.*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 10 (1935). — *Pertik, O.*, Virchows Arch. **114**, 437 (1888). — *Petri, E.*, Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie IV/3, 589. Berlin: Springer 1929. — *Schmaus-Herzheimer*, Grundriß der Pathologischen Anatomie. München: Bergmann 1932.