

XI.

Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenenerweiterung.

Aus dem Leichenhause des St. Galler Kantospitals (Dr. Hanau)

von

Dr. med. Paul Arnold Albrecht,

pract. Arzt in Mels (Kanton St. Gallen)

ehemaligem Assistenzarzt an der medicinischen Abtheilung des St. Galler Kantospitals.

I. Zwei Fälle aus dem St. Galler Kantonsspital:
Ileus; Magenektasie; Compression des Duodenums durch
die Arteria mesaraica superior.

1. Fall. Frau Bertha H. I. Un-
stillbares Erbrechen, ca. 24 Stunden nach der Operation
eines Mammacarcinoms auftretend. (Tod nach 2 Tagen.)
Sectionsbefund: Ektasie des Magens und Duodenums.

Krankengeschichte. Aus dieser, die mir gleich derjenigen des
zweiten Falles von Herrn Dr. Feurer gütigst überlassen wurde, führe ich
Folgendes an: Frau H. ist 44 Jahre alt. Die Anamnese er-
giebt nichts, was auf eine Erkrankung g des Magens oder Darmes
hinweist. Patientin hat 8 Mal geboren. Seit 14 Jahren leidet sie an
Blasenscheidenfistel. Sie trat am 7. März 1892 in das Spital ein wegen
Carcinoma mammae dextrae. (Walnussgrosser Knoten am oberen
Rand der rechten Mamma, leicht mit der Haut verwachsen. Zwischen
Mamma und Axilla dextra eine mandelgrosse, in beiden Achselhöhlen
einige erbsengrosse, derbe Drüsen.)

Im Status vom 15. März wird noch erwähnt: belegte Zunge; Appetit
etwas gestört; Stuhl regelmässig. Patientin ist geistig sehr beschränkt.
Temperatur Morgens 37,2° C.; Abends 37,8° C. — 124 Pulse.

In ruhiger Chloroformnarkose wird am 15. März die Amputation der
erkrankten Mamma und die Ausräumung der entsprechenden Achselhöhle
vorgenommen. Die anatomische Untersuchung des exstirpirten Tumors
durch Herrn Dr. Hanau bestätigte die Diagnose auf Carcinom („Tubulär;
Annäherung an Skirrhus; stellenweise Kalkconcremente in den Krebs-
körpern; Drüsen carcinomatös“).

16. März. Patientin befindet sich verhältnissmässig gut, hat wenig Schmerzen, ist aber sehr unruhig, bricht viel und klagt über starken Durst. Flatus abgegangen. Temperatur Morgens 37,2° C.; 128 Pulse. Temp. Abends 37,2° C.; 120 Pulse.

17. März. Das Erbrechen hält an. Verband aussen nicht blutig durchtränkt. Die Unruhe der Patientin hat sich vermehrt. Beständige Klagen über starken Durst. Pulsqualität ziemlich schlecht. Ordination: Klysma von Vin. malac. und Bouillon aa 50,0. Im Lauf des Vormittags steigert sich die Unruhe der Patientin noch mehr; das Gesicht wird eingesunken, die Extremitäten kühler. Puls wechselnd, zeitweise kaum fühlbar. Abdomen etwas aufgetrieben, kaum druckempfindlich. Rechts von der Blasenegend eine ziemlich grosse Dämpfung. Leichte Cyanose. Temp. 37,7° C.; 148 Pulse. Ordination: Stimulantien, Champagner, Kampferinjection, Nährklystire, Einwicklung der Extremitäten, lauwarme Umschläge auf das Abdomen. Per Klysma: Tinct. Opii simpl. gtts. XV.

Nachmittags 2¼ Uhr Exitus letalis nach erneutem Erbrechen.

Sectionsbericht vom 18. März 1892. (Dr. Hanau.) Mittlgrösser, ziemlich gut genährter Körper. Fett ziemlich reichlich; Musculatur dürrig, sehr trocken.

Magen sehr gross, senkrecht, schwappend. Die grosse Curvatur reicht bis 6 cm über die Symphyse. Pars descendens duodeni auch stark ausgedehnt. Die übrigen Därme eng, namentlich die Dünndärme.

Zwerchfell beiderseits im 5. Intercostalraum.

Die Lungen retrahiren sich wenig. Beiderseits ein paar leichte, bandförmige Verwachsungen am Oberlappen. Eine geringe Menge klarer Flüssigkeit in der linken Pleura.

Pericard, nichts besonderes. Herz 253 gr schwer, fest contrahirt; links fast leer, rechts wenig Speckhaut und Cruor. Musculatur fest, braun, atrophisch. Grosse Gefässe und Klappen intact. Foramen ovale rechts oben durch einen schiefen, rechts 4, links 3 mm breiten Schlitz durchgängig.

Die linke Lunge zeigt mässiges diffuses Emphysem. Luftgehalt im Unterlappen vermindert. Oedem. Die Flüssigkeit riecht sauer. Auf der Pleura ein fibrinbedeckter, Zweifrankenstück grosser, glatter, schlaffer Hepatisationsherd, mit dicker, weisslicher Flüssigkeit in den Bronchiolen. Ein Arterienast des Unterlappens zeigt einen weichen, an einem Sporn festsitzenden, aber nicht reitenden, rothen Pfropf.

Die rechte Lunge ähnlich wie die linke.

Bronchialdrüsen schwarz indurirt.

Zungenfollikel und Tonsillen gross. — Deutliche Säbelscheidentrachea. — Grossknotige Colloidstruma mit Verkalkungen. Tracheobronchialdrüsen ohne Käse und Kalk.

Aorta intact.

Milz 148 gr, zäh, schlaff, blass, grauroth. Nebennieren nichts besonderes. Rechte Niere 140 gr; linke Niere 122 gr; jede mit einer flachen, narbigen Einziehung. In der linken sitzt direct unterhalb der Kapsel ein kleines, schwefelgelbes Knötchen, das centrale Gefässe zu enthalten scheint. Die gelbe Färbung ist etwas fleckig, der Durchschnitt elliptisch. Es springt schwach vor. (Ganz das Aussehen einer versprengten Nebenniere, was die mikroskopische Untersuchung bestätigt.)

Magen mit bräunlichem, flüssigem Inhalt und Luft, dünnwandig. Pylorus 8 cm Umfang. Schleimhaut glatt, blass.

Duodenum weit. Die Erweiterung des Duodenums hört an der Arteria mesaraica superior auf. Eine organische Stenose ist nicht zu finden, speciell ist auch das Pankreas vollkommen intact und der Kopf nicht vergrössert. Mesenterialdrüsen ohne Besonderheiten.

Blase klein, leer. Eine für einen starken Katheter durchgängige Blasenscheidenfistel geht rechts vom oberen Ende der Urethra in die Vagina, die sehr weit und glatt ist. Uterus stark retroflectirt, nicht verdickt. Ovarien derb, gerunzelt, das rechte mit einer kirschgrossen, schwarzen Cyste.

Rectum nichts besonderes.

Leber mittelgross, zeigt undeutliche, kleine Acini, bräunlich. Am rechten Rand des rechten Lappens subperitoneal ein kugelig, 7 mm breiter, auf dem Schnitt vorspringender, gelber, trüber, grobkörniger Knoten. (Mikroskopisch Carcinom.) Sonst keine Metastasen.

Dünndarm leicht venös-hyperämisch. Dickdarm blass.

Schädeldach sehr dick durch interne Hyperostosen, mit ausgedehnter, grössten Theils mit ihm verwachsener, duraler Knochenneubildung links und in der Falx, rechts nicht viel. Gewicht 720 gr.

Pia diffus verdickt. Einfache, aber nicht verschmälerte Stirnwindungen. Lokale Abflachung entsprechend den Duraknoten. Gehirn sonst ohne Besonderheiten.

Keine Spur von Eiterung in der Operationswunde. Die Supraclaviculardrüsen sind nicht vergrössert und makroskopisch krebsfrei. Ebenso keine Venenthromben.

Knochen fest für Einstich. Im Sternum 2 cm über dem Processus xiphoideus ein rundlicher, graulich durchscheinender, $\frac{1}{2}$ cm breiter Knoten, direct unter der Rinde. Obere zwei Drittel des Femur mit dunkelrothem, untere mit gelbem Mark. Im Hals sitzt direct unterhalb der oberen Corticalis, dicht am Kopf, ein pfefferkorngrosses, grau durchscheinendes Knötchen in der Spongiosa. In einer zur Probe herausgenommenen Partie der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule finden sich auf der Schnittfläche nahezu eines jeden Wirbels mehrere Knoten, an verschiedenen Stellen von einem Durchmesser bis zu 1 cm. Sie erweisen sich mikroskopisch als Carcinome.

Die linke Mamma stellt nur eine wenige mm dicke Schicht dar. In den weiten Milchgängen oben in der Mamilla ist ein weisser Brei, der sich comedonenartig ausdrücken lässt. Das restirende Drüsengewebe weisslich, zäh.

Epikrise.

Der Fall blieb zunächst unaufgeklärt. Man vermuthete einen causalen Zusammenhang zwischen dem Erbrechen und der an der Leiche gefundenen Magenektasie. Ferner wurde von chirurgischer Seite an eine abnorme Chloroformwirkung gedacht. Die Thatsache der Erweiterung des Duodenums bis zur Arteria mesar. sup. erweckte, wie aus dem Protocolle ersichtlich, beim Obducenten zwar den Verdacht einer Darmstenose oder eines Verschlusses an dieser Stelle, es fehlte jedoch ein organisches Hinderniss. — Eine Aufklärung ergab sich vier Jahre später, bei der Autopsie eines zweiten, analogen Falles.

2. Fall. Frau Katharina J. Resectio cubiti. Zehn Tage nach der Operation exitus letalis nach 6tägigen Ileus-Erscheinungen. Ektasie des Magens und Duodenums. Compression der Duodeno-Jejunalgrenze durch die Arteria mesaraica superior.

Krankengeschichte. (Auszug.) Die 30jährige Patientin, Nullipara, trat am 30. Juni 1896 wegen abscedirender Tuberculose des rechten Ellenbogengelenks in das Spital ein. Sie wurde am 6. Juli mit Spaltung, Auskratzung und partieller Resection behandelt und am 22. Juli zur Nachbehandlung nach Hause entlassen.

Am 9. December gleichen Jahres Wiederaufnahme wegen Recidiv; am 10. December totale Resection. Die Operation verlief glatt in ruhiger Chloroform-Narkose. Ein Moment, welches auf ein Magen- oder Darmleiden hinwies, hatte weder die Anamnese noch die Beobachtung ergeben.

14. December In den ersten zwei Tagen nach der Operation mässige Schmerzen; Patientin erhielt aber keine Narkotica. Heute Verbandwechsel. Drain und Nähte entfernt. Keine Retention. Wunde per primam geheilt. Jodoformgaze-Collodium auf die Nahtlinie, im Uebrigen steriler Verband. Gipsverband bis zur Axilla in rechtwinkliger Stellung des Arms und leichter Pronation. Patientin bricht heute oft, ist psychisch deprimirt, still.

20. December. Patientin erbricht seit einigen Tagen fast alles. Auch eine Magen ausspülung vor 4 Tagen, die sehr viel gallig gefärbte Massen aus dem Magen herausbeförderte, hatte nur vorübergehenden Erfolg. Heute sieht Patientin collabirt aus. Seit einigen Tagen sind weder Stuhl noch Flatus abgegangen. Das Abdomen ist flach. Patientin klagt nicht über Schmerzen. Puls klein

und flatterhaft. Es besteht das Bild des Ileus, doch ohne Kotbrechen. Kurz vor dem Exitus werden noch fast 2 Liter grünlicher, flüssiger Massen erbrochen.

Vormittags 11 Uhr Exitus lethalis.

Sectionsbericht vom 21. Dezember 1896. (Dr. Hanan.)

Schädel aussen nichts besonderes. Viel Diploë. Sinus long. mit ziemlich viel dickflüssigem Blut. Venen der Pia hinten stärker gefüllt, etwas Oedem. In den Sinus der Basis ziemlich viel dickflüssiges Blut. Mittlere Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Basalarterien zart, mit verschieblichem Blut. — Kleinhirn ziemlich blutreich. Hirn sonst ohne Besonderheiten.

Rechter Arm in Gipsverband. Mittlerer Ernährungszustand. Leib flach. Keine Oedeme. Kein Icterus.

Am rechten Ellenbogen bis auf zwei kleine Stellen, aus welchen etwas dickliches Blut herauskommt, verwachsener Resectionsschnitt. Die Gelenkenden fehlen. Die Sägeflächen mit einer neugebildeten Gewebsschicht überzogen.

Panniculus und Musculatur gut erhalten; letztere von guter Farbe, trocken.

Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe.

Nach Oeffnung der Bauchhöhle liegt vor: ausser einem $1\frac{1}{2}$ cm breiten Streifen des scharfen Randes des linken Leberlappens median vom rechten Rippenrand nur der senkrecht gestellte, mit der Pars pylorica wieder in die Höhe gebogene, schwappende Magen. Zwischen ihm und der Symphyse nur ein Stück Netz und rechts von ihm ein Stück Colon transversum. Der Magen reicht bis 2 cm oberhalb der Symphyse. Die Mitte des Pylorus liegt 4 cm rechts von der Mittellinie, 7 cm unter dem Rippenbogen. Der grossen Curvatur folgen das zusammengeschobene Netz und Colon transversum. Dickdarm und S romanum mittelweit, mit Luft gefüllt, auf kleine Strecken auch contrahirt. Auf dem Colon transversum längs einer Taenie ein paar kleine Ecchymosen. Die Dünndärme contrahirt, finger- bis daum dick, im kleinen Becken. Das obere Jejunum hat $3\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, gegen das Ileum wird es enger. Auffallend ist, dass das Duodenum schwappend gefüllt und weit ist. Die Pars ascendens und descendens $6\frac{1}{2}$ cm; die Pars horizontalis $5\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser. Es lässt sich in situ weder der Inhalt des oberen Jejunum ins Duodenum drücken, noch umgekehrt.

Die Lungen retrahiren sich nicht. Die linke allseitig locker verwachsen. In der rechten Pleura stark blutig gefärbte Flüssigkeit, 80 ccm.

Herz: Im linken Vorhof wenig, im rechten viel Cruor. Foramen für eine Sonde durchgängig. Linker Ventrikel leer. Musculatur links fest,

rechts schlaff von guter Farbe. An den Klappen und grossen Gefässen nichts besonderes. Aorta $5\frac{1}{2}$ cm. Umfang, Pulmonalis 6,7 cm. Coronariae nichts besonderes.

Linke Lunge mittelgross, lufthaltig, ziemlich blutreich; auf Druck entleert sich blutiger Schaum in mittlerer Menge. Bronchialdrüsen klein, schwarz, etwas indurirt. Arterien ohne Besonderheiten. Eine Bronchialdrüse mit 2 käsigen Einlagerungen. Bronchien in ihren Verzweigungen etwas dilatirt und dünnwandig; cyanotisch injicirt. Kleiner Rokitsansky'scher Spitzen-Schnürlappen, aber ohne abnormen Verlauf der Vena azygos.

Sonst rechte Lunge ähnlich wie linke, aber mit mehr Schaum. Aus dem Unterlappen kommt bräunliche Flüssigkeit, das Gewebe riecht sauer, ist brüchig, graubräunlich.

Im ganzen Oesophagus graubraune Flüssigkeit. Das Epithel fehlt. Die Schleimhaut ist grau, blass, mit einigen bräunlichen Flecken.

Auch im untern Theil des Larynx etwas bräunliche Flüssigkeit. Kleiner Colloidkropf mit ein paar Knoten.

Brustaorta mit ein paar Verfettungen.

Im Magen 1900 ccm trüber, ziemlich dünnflüssiger, graubrauner Inhalt mit Milchbrocken, Zwetschgenschalen, Traubenhülsen und 1 Ascaris. Die ganze Magenschleimhaut mit Ausnahme eines 4 Finger breiten Längsstreifens in der Mitte der vorderen Wand ist in eine braune, erweichte Masse umgewandelt, die sich abwischen lässt. Die erhaltene Schleimhaut ist blassroth mit ein paar hanfkorngrossen, dunkelbraunen Flecken. Aehnliche, an Erosionen erinnernde Flecke auch in der erweichten Schleimhaut. Der Magen misst an der grossen Curvatur 68 cm, an der kleinen 17 cm. Umfang des Pylorus 10 cm. Die Magenwand ist so dick wie in der Norm.

Im Duodenum ähnlicher Inhalt wie im Magen und 1 Ascaris. Vom Duodenum kommt man (der Magen ist entleert und der Dünndarm entfernt!) ins Jejunum ganz bequem mit 3 Fingern. Umfang des Duodenums 12 cm. Der Pylorus ist für 3 Fingerspitzen durchgängig. Keine Narbe, kein Geschwür, kein Tumor. Zieht man nun das Mesenterium nach unten, so spannt sich die Arteria mesaraica superior so prall über das Duodenum weg, dass dasselbe von vorn nach hinten gegen die Wirbelsäule platt gedrückt wird. Indessen ist eine besondere Blässe gerade dieser Stelle nicht zu sehen. Die ganze Duodenal-Schleimhaut ist blass.

Im oberen Jejunum ist etwas graue Flüssigkeit. Das Ileum ist leer. Im Dickdarm oben eine mittlere Menge schmierig-graubraunen Koths, im untern Theil wenigflüssiger, gelblicher. Das Jejunum zeigt im oberen Theil, und stellenweise auch im unteren, etwas cyanotische Injection; ebenso

das Ileum und Colon. Das Colon descendens ist blass. Auch im Duodenum keine Narbe und kein Geschwür.

Die Milz zeigt an einzelnen Stellen verdickte Kapsel, ist zäh, bräunlich-roth, ohne Zeichnung.

Linke Nebenniere ohne Besonderheiten. Die linke Niere hat eine stellenweise adhaerente Kapsel, ist aber glatt. Kirschgrosse, fächerige, graue Cyste, blassgrauroth.

Rechte Nebenniere normal. Rechte Niere wie die linke, aber ohne Cyste.

Im Gallengang ist viel dunkle fadenziehende Galle; er mündet an der richtigen Stelle; Umfang 18 mm. In der Gallenblase eine mittlere Menge ebensolcher Galle.

Leber mit einem anaemischen Fleck; sonst ohne Besonderheiten.

Pankreas, Mesenterialdrüsen, Recti abdominis, Beckenorgane zeigen normales Verhalten.

Blase leer.

Im Uteruscavum ein paar Tropfen Blut. Schleimhaut blass.

Bauchaorta und Vena cava wie in der Norm.

Epikrise.

Da Magen und Duodenum dilatirt waren und die Dilatation am Jejunum aufhörte, sich ausserdem durch Zug am Mesenterium eine Compression des Darms gegen die Wirbelsäule erzeugen liess, so wäre es denkbar, dass durch einen solchen intra vitam ein Verschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum zu Stande gekommen wäre. Indessen war der Dünndarm im Becken nicht festgewachsen, auch nicht abnorm gefüllt. Doch ist es möglich, dass der Dünndarm durch den Druck des abnorm — und im Leben noch stärker als im Tode — gefüllten¹⁾ und das kleine Becken oben absperrenden Magens eine solche Fixation erlitten hat. Die Gastrektasie hat jedenfalls vorher bestanden, — denn bei akuter Ausdehnung hätte die Magenwand verdünnt sein müssen — und hat vielleicht indirect, indem sie die Fixation des Dünndarms im Becken bewirkte, zu einer letalen Darmverschliessung geführt. Für diese epikritische Erklärung sprechen auch noch die Blässe der Duodenalmucosa gegenüber der cyanotischen Röthung des Jejunum, sowie die Verschiedenheit des Inhalts; ferner der Umstand, dass sich in situ der Inhalt des Duodenums nicht durch Druck ins Jejunum befördern

¹⁾ Erbrechen von 2 Liter Flüssigkeit kurz vor dem Exitus.

liess und ebensowenig umgekehrt. Der mangelhafte Erfolg der Magenausspülung kann nicht gegen die hier gegebene Deutung angeführt werden, weil dieselbe vielleicht eine nur ungenügende Entleerung des Magens herbeiführte.

Diese vom Obducenten zuerst vorsichtig ausgesprochene epikritische Deutung des ganzen Falles, welche auch sofort für den ersten zu passen schien, wurde ihm bei weiterer Ueberlegung zu immer grösserer Gewissheit. Er glaubte ferner, da ihm früher kein analoger Fall vorgekommen war, und da die neueren Werke über pathologische Anatomie und innere Medicin nichts Einschlägiges enthielten, dass eine bisher unbekannte typische Form des Ileus vorliege. Indess stiessen wir in Nothnagels Arbeit über die Krankheiten des Darms auf eine entsprechende Stelle, an welcher er die Arbeit Schnitzlers citirt¹⁾.

II. Einschlägige Literaturangaben.

Rokitansky beschrieb schon 1842 Incarcerationen, die dadurch zu Stande kommen, dass ein Darmstück oder sein Gekröse auf einem anderen Darmstück lastet, bzw. dasselbe gegen die starre, unnachgiebige hintere Bauchwand hin comprimirt. Der comprimirende Theil sei erfahrungsgemäss der Dünndarm mit seinem langen, schlaffen Gekröse, comprimirt werde der Dickdarm oder wohl auch das fixirtere Endstück des Krummdarms.

In aetiologischer Beziehung werden in dieser ersten Rokitansky'schen Darstellung die gleichen Momente betont, auf die auch in der 3. Auflage des Lehrbuchs Rokitansky's Gewicht gelegt wird. Jedoch unterscheidet sich diese spätere Darstellung insofern von der früheren, als speciell auch die Compression des Duodenum hervorgehoben und beschrieben wird. Es heisst hier:

„Die Incarceration ist durch den Druck bedingt, welchen eine Darmportion und ihr Gekröse auf ein Darmstück ausübt, indem sie auf diesem lastet und dasselbe von vorne nach der hintern starren Bauchwand hin comprimirt. Wie die Erfahrung lehrt, so ist es der bewegliche, an einem häufig krankhaft verlängerten Gekröse nach der Beckenhöhle herablastende Dünndarm, welcher eben mittelst seines Mesenteriums ein Darmrohr zusammendrückt. Hierher gehört die Compression

¹⁾ Wir danken hier Herrn Hofrath Prof. Nothnagel bestens für die freundliche Mittheilung des Publicationsortes der Schnitzler'schen Arbeit.

des untern Querstücks des Duodenums durch das Dünndarmgekröse, und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende *A. mesenterica superior* mit dem sie umgebenden Nervenplexus, ferner die Compression der S-Schlinge oder des Endstücks des Ileums durch darüber hingefallenen Dünndarm.

Diese Incarceration ereignet sich meist im höheren Alter; eine bestimmte Disposition giebt ein langes, schlaffes Gekröse besonders dann, wenn es durch Zerrung in Folge von Ueberfüllung und Gewichtszunahme und vor Allem durch Lagerung in grossen (Leisten, „Skrotal“) Hernien zu einem Strang umgestaltet ist.“

Aehnlich äussert sich Heschl:

„Eine Darmpartie sammt ihrem Gekröse sinkt tief in den Beckenraum herab und bewirkt einen einfachen Druck auf einen oder mehrere Darmtheile, welche sich an der hinteren Bauchwand befinden, indem z. B. das untere Querstück des Duodenum, das untere Ende des Ileum gegen die Wirbelsäule angepresst werden.“

Förster's Darstellung der mesenterialen Incarceration deckt sich mit dem, was in der 1. Auflage des Rokitsansky'schen Buches darüber gesagt wird.

Ohne Kenntniss der bisherigen Literaturangaben kam Glénard, gestützt auf anatomische Betrachtungen, 1885 zur Erkenntniss, dass die Duodeno-Jejunalgrenze, eben infolge der Möglichkeit der Compression durch das Mesenterium, der in seiner Durchgängigkeit am meisten bedrohte Theil des Darmtractus sei. Indem wir bezüglich der Details der sonstigen interessanten Ausführungen Glénard's auf dessen Originalarbeiten verweisen, wollen wir hier nur das für uns Wichtigste anführen.

Glénard betont zunächst, dass die *Arteria mesaraica sup.* von Bindegewebsbündeln begleitet sei, die parallel mit ihr von der Wirbelsäule zum Mesenterium ziehen, und die „das eigentliche Aufhängeband des Dünndarms“ bilden. Ist der Dünndarm leer und ins kleine Becken gesunken, so hängt ein Gewicht von 500 Gramm an jenem, die Duodeno-Jejunalgrenze gegen die Wirbelsäule pressenden Aufhängeband, und das Duodenum hat, um seinen Inhalt ins Jejunum zu treiben, dieses Gewicht zu überwinden. Schon unter normalen Verhältnissen besteht also hier ein Hinderniss, das bezweckt, Galle und Pankreassaft während dreier, auf die Mahlzeit folgender Stunden im Duodenum zurückzuhalten. Das Hinderniss wird in der Norm überwunden, wenn $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden nach dem Essen der Magen massenhaft Chymus

ins Duodenum ergiesst, indem letzteres dadurch zur Contraction angeregt wird. Bei der eine Theilerscheinung der Enteroptosebildenden Magenatonie aber tritt dann während 2—3 Stunden Chymus nur in kleineren Quantitäten in das Duodenum über, das durch diese wiederholten Reize sich um so eher erschöpft, als bei der geringen Inhaltsmenge seine Contractionen, um wirksam zu sein, sehr stark sein müssen. — Dass durch Beeinträchtigung der Motilität des Magens oder durch Dilatation desselben zuletzt eine unüberwindliche Verschlussung des Zwölffingerdarms entstehen könne, diesen Schluss hat Glénard, da ihm eine Kenntniss entsprechender Sectionsbefund abging, nicht gezogen.

Während nach A. Pic ausser Glénard auch Nicaise die Anspannung des Mesenteriums als Ursache einer Compression des Endtheils des Duodenums annimmt, und Doyen darauf hinwies, dass auch der Anfangstheil des Jejunums an der Ansatzstelle des Treitz'schen Muskels betroffen sein könne, hat, was hier gleich beigefügt werden mag, später G. Rosenbaum Glénard's diesbezügliche Ansichten als hinfällig bezeichnet, freilich ohne diese seine ablehnende Haltung zu begründen.

Nach Treves nimmt auch Duchaussoy¹⁾ an, dass, wenn eine grosse Dünndarmschlinge ins Becken herabsinkt, der dann durch das Mesenterium gebildete Bogen zur Darmobstruction führen kann. Treves selbst aber meint, ein derartiger Umstand müsse bei Abwesenheit von Adhaesionen, die den herabhängenden Darm fixiren, ausserordentlich selten sein. Offenbar hat Treves die diesbezüglichen Angaben Rokitsky's, Heschl's und Glénard's nicht gekannt.

Im Jahre 1891 sprach Kundrat in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien „über eine seltene Form der innern Incarceration“. Kundrat theilte 3 Fälle von mesenterialer Incarceration des Duodenums mit, wodurch die Lehre von dieser Incarcerationsform zum ersten Mal u. W. casuistisch belegt wurde.

1. Fall. Mann in mittleren Jahren, von starker Constitution, aber durch Typhus in seinem Ernährungszustand stark heruntergekommen. Beim erstmaligen Verlassen des Bettes treten furchtbare Schmerzen im Abdomen und Erscheinungen innerer Incarceration auf.

¹⁾ dessen Angaben uns im Original leider nicht zugänglich waren, da wir den Publicationsort seiner Arbeit nicht ermitteln konnten.

Exitus letalis nach 2 Tagen. Bei der Obduction fand man Magen und Duodenum kolossal erweitert; der ganze Dünndarm lag im kleinen Becken; das Duodenum war durch das Mesenterium wie abgeschnitten.

2. Fall. 69jährige Frau, die, nachdem bereits 8 Tage lang Incarcerations-Erscheinungen bestanden, auf die Klinik Albert's kommt. Unter dem rechten Poupart'schen Band eine haselnussgrosse elastische Geschwulst. Patientin ziemlich elend, Bauch aufgetrieben, einmal Kothbrechen. Reposition der für eine Hernie gehaltenen Geschwulst durch den dienstthuenden Arzt. Patientin fühlt sich darnach erleichtert; in derselben Nacht gehen Stuhl und Winde ab. Nach 3 Tagen Collaps; stinkende, flüssige, im Strahl ausgepresste Stuhlentleerungen. Exitus. Autopsie: Körper klein, wohlgenährt, blass. Todesursache war eine Embolie der Lungenarterie. Die klinisch als Hernie angesehene Geschwulst war ein Varix-Knoten der thrombirten Vena saphena major. Offenbar hatte sich hier bei den Repositionsversuchen ein Theil des Thrombus gelöst, wodurch es zur Lungenembolie kam. — Das Duodenum rechts neben der Wirbelsäule bis an das Promontorium herabsteigend und hier von dem Mesenterium der fast ganz ins kleine Becken herabgesunkenen Dünndarmschlingen comprimirt. Im Magen und Jejunum chymöse Massen.

3. Fall. 22jähriger Fabrikarbeiter, aufgenommen am 29. Januar 1891. Erkrankt am 27. Januar mit Aufstossen und Brechreiz, was Patient selbst auf eine Ueberladung des Magens mit Knödeln zurückführt. Am Abend des 27. Januar noch eine spärliche Stuhlentleerung. In der folgenden Nacht heftige, krampfartige, immer links beginnende und von da über den ganzen Bauch ausstrahlende Leibscherzen. Am Vormittag des 28. Januars Erbrechen gelblich-grüner Massen. Seitdem beinahe continuirliches Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Die Schmerzen werden bei rechter Seitenlage intensiver.

Status bei der Aufnahme. Gracil gebauter, magerer, collabirter Mann. Temperatur 36,8° C. Puls 90. Heftiger Singultus, häufiges Erbrechen schwärzlicher, säuerlich riechender, flüssiger Massen. Leichte Bronchitis. Herzbefund normal. Abdomen mässig aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Die linke Bauchhälfte und die linke Seite der unteren Brustapertur sind stärker vorgetrieben als die rechte. Abdomen links druckempfindlich. Durch die dünnen Bauchdecken sieht man keine Darmcontractionen.

Percussionsschall vorn tympanitisch, in den Flanken gedämpft tympanitisch. Ein Tumor nirgends palpabel. Bruchpforten frei. Befund bei der Rectaluntersuchung negativ.

Eine hohe Irrigation bleibt ohne Erfolg. Durch eine Magenspülung wird der Leib bedeutend weicher und eingesunken. Da das Erbrechen trotzdem fort dauert, wird von Dr. Hochenegg zur Laparo-

tomie geschritten, wobei sich Folgendes ergibt: Bauchdecken dünn. Magen sehr stark ausgedehnt, bis handbreit unter den Nabel herabreichend. Nach Empordrängung desselben zeigt sich der ganze Dünn- und Dickdarm leer und contrahirt. Der Dünndarm liegt grösstentheils im kleinen Becken und ist einmal entgegengesetzt der Richtung des Uhrzeigers um die Mesenterialachse gedreht. Sein Mesenterium sehr lang, dick, zwischen seinen Platten zahlreiche, erbsen- bis linsengrosse Lymphdrüsen. Infolge der Lagerung des Dünndarms im Becken ist das Mesenterium sehr stark gespannt und drückt auf das Duodenum, so dass dessen Lumen vollständig verstrichen ist. Die Fossa duodeno-jejunalis sehr gross; in derselben 2 kleine, leere Dünndarmschlingen. Duodenum kolossal erweitert. Unmittelbar nach Emporhebung und Detorsion der Dünndarmschlingen stellt sich die Wegsamkeit des Darmes her und man bemerkt, wie sich das Jejunum nach und nach füllt.

Die in der Fossa duodeno-jejunalis liegenden Schlingen werden herausgezogen, die Plica eingekerbt. Reposition der Därme. Etagnennaht. Verband. Patient wird mit erhöhtem Becken im Bett gelagert. Er fühlt sich nach der Operation erleichtert.

Bis zum 30. Januar sistirte das Erbrechen. Doch gingen weder Stuhl noch Winde ab. Nachmittags stellten sich wieder abundantes Erbrechen und kolikartige Bauchschmerzen ein. Zunehmender Collaps. Exitus am 31. Januar, Morgens 8 Uhr.

Bei der Section fand Kundrat den Magen enorm ausgedehnt so dass seine Curvatur bis unter den Nabel reichte, dickwandig, schwappend, wie das auf Vorderarmdicke erweiterte Duodenum mit galliger Flüssigkeit gefüllt. Fast der ganze Dünndarm lag contrahirt im kleinen Becken. Das Duodenum bis in die Höhe des vierten Lendenwirbels herabreichend, biegt scharf in seinen auf der rechten Seite der Wirbelsäule aufsteigenden Schenkel um, der, wo er in das Jejunum nach links hin übergeht, durch die Wurzel des Dünndarmgekröses an einer fast zwei Querfinger breiten Stelle bis zur Undurchgängigkeit comprimirt ist. Erst wenn man das Mesenterium lüftet, lässt sich Inhalt aus dem dilatirten Duodenum in das Jejunum pressen.

Kundrat wies darauf hin, dass, während in zweien der von ihm mitgetheilten Fälle der Darm völlig unwegsam war, in zahlreichen anderen Fällen die Lichtung des Darmes nur theilweise aufgehoben ist, so dass also das Duodenum dann nicht abgeschnürt, sondern nur comprimirt ist. Solche Individuen leiden nach Kundrat an Dilatation des Duodenums und des Magens; am häufigsten werden Frauen betroffen. Nach Kundrat

liegt die Ursache dieses Zustandes nicht in der Länge, sondern in der Form des Mesenteriums. Dieses habe normalerweise die Form eines vollständig entfalteten Fächers. Ist dieser Fächer nur zu drei Vierteln oder zur Hälfte offen, dann ist die Zugrichtung besonders auf den Wurzeltheil gerichtet und damit die Disposition für jenen Zustand gegeben. Damit es aber zur wirklichen Incarceration kommt, ist noch notwendig, dass der Darm ins Becken hinabsinken könne. Bei straffen Bauchdecken ist dies nicht möglich. Wenn aber durch Abmagerung oder durch sonst einen Umstand, wie nach einer Entbindung, die Bauchpresse nicht mehr wirkt, oder wenn sich der Dünndarm sehr stark contrahirt, dann verliert er seinen Halt und sinkt ins kleine Becken herab. So erklärt es sich, warum sich die leichteren Grade dieser Erkrankung besonders bei Frauen finden, bei welchen entweder durch Geburten die Bauchpresse schlaff oder durch das Schnüren die Gedärme herabgedrängt werden.

Nach Kundrat unterscheidet sich diese Incarcerationsform von anderen dadurch, dass die Circulation im Darm erhalten bleibt. Todesursache ist nach diesem Autor wahrscheinlich eine Ptomainvergiftung, hervorgerufen durch abnorme Zersetzungs Vorgänge im Magen und Duodenum. In den hochgradigen Fällen bringt nach Kundrat einzig die Gastro-Enterostomie dauernde Hilfe.

Ueber einen von Kelynack 1892 beschriebenen, uns im Original leider nicht zugänglichen Fall referirt F. Reiche wie folgt:

„Bei einem 19jährigen Mädchen, das wegen tuberculöser Coxitis seit Wochen in Krankenhaus-Behandlung war, trat ohne äussern Anlass zunehmend schweres Erbrechen gallig durchmischter Speisereste auf. Gastroektasie wurde constatirt. Trotz Magenwaschungen und aller anderen therapeutischen Versuche starb die Kranke bereits nach vier Tagen an Erschöpfung. Die Untersuchung ergab eine auf jenes Gelenk beschränkte Tuberculose und, neben sonst im Allgemeinen normalen Organen, eine ganz enorme Dilatation des Magens mit Verdünnung seiner Wand. Das Duodenum war gleichfalls bis zu dem Punkt erweitert, wo Arteria und Vena mesaraica superior es kreuzen; die folgenden Darmabschnitte waren collabirt, „hingen gleichsam an diesen Gefässen wie an einem Stiel.“ Eine Stenose oder innere Einklemmung fehlte. Uebermässige Dehnung des Magens durch Gase ist auszuschliessen. Verfasser sieht in dieser acuten idiopathischen Ektasia ventriculi eine Neuroparese

bei dem kraftlosen, durch Krankheit geschwächten Mädchen. Physiologische Verhältnisse, wie der leichte Druck jener normaler Weise dort kreuzenden Gefässe, können da hinreichen, um eine Obstruction zu bewirken.⁴

Im Jahre 1895 hat J. Schnitzler unter eingehender Erörterung der ganzen Frage der mesenterialen Darmincarceration zwei neue, autopsisch verificirte Fälle mitgetheilt, von welchen jedoch nur der eine der Duodenalincarceration angehört¹⁾.

Ein 17jähriger Patient wird wegen hochgradiger Genua valga auf die Klinik von Prof. Albert aufgenommen. In Chloroform-Narkose Redressement und Anlegung von Gipsverbänden. Nach dem Erwachen aus der Narkose andauerndes Brechen gelbgrünlicher, nie faekulent riechender Massen. Genossene Nahrung wird stets wieder erbrochen. Keine auffällige Auftreibung des Abdomens, nur die Magengegend etwas vorgewölbt. Stuhlverhaltung. Nach drei Tagen Tod im Collaps.

Der Beginn des Brechens im unmittelbaren Anschluss an die Narkose hatte zur Annahme geführt, dass hier eine deletäre Chloroformwirkung vorläge. (Vgl. den ersten der von uns mitgetheilten Fälle.)

Sectionsbefund: Ernährungszustand mittelmässig. Magen enorm ausgedehnt, füllt das ganze linke Hypochondrium aus. Pylorus ebenfalls erweitert. Der an den Pylorus sich anschliessende Theil des Duodenums stark ausgedehnt. Dünndarmschlingen wenig gefüllt, grösstentheils im kleinen Becken gelagert. Das Dünndarmgekröse besitzt eine sehr schmale Wurzel, um welche ein ganz contrahirter Darm zieht, das unterste Ileum. Coecum verhältnissmässig hoch, gleich nach aussen von der Gekrösewurzel, gelagert. Es ist somit die Gekrösewurzel gedreht und das unterste Ileum oberhalb des Jejunum um das Gekröse gelagert. Unter der Gekrösewurzel wölbt sich kleinfautgross das ausgedehnte Duodenum vor, und man spürt deutlich den Strang der Art. mesenterica, welcher das austretende Jejunum comprimirt.

Sehr bemerkenswerther Weise hat Schnitzler in einem andern Fall bereits aus den klinischen Erscheinungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf mesenteriale Incarceration des Duodenums gestellt und entsprechende therapeutische Maassnahmen getroffen.

Es handelt sich um einen 21jährigen Mann, bei dem die Radikal-

¹⁾ Schnitzler ist der erste, welcher ausser seinen eigenen diesbezüglichen Beobachtungen auch diejenigen Anderer erwähnt. Doch kannte er nur die Angaben von Heschl, Kundrat, Treves (der Duchaussoy citirt) und den Fall von Perry und Shaw.

peration eines doppelseitigen freien Leistenbrüches ausgeführt worden war. Am Nachmittag und in der Nacht nach der Operation mehrmaliges Erbrechen. Am folgenden Tage wird ausser der genossenen spärlichen, flüssigen Nahrung auch galliggefärbte Flüssigkeit in kurzen Intervallen erbrochen. Gleichzeitig tritt Dilatation des Magens ein, der nunmehr einen beträchtlichen Theil des Mesogastriums einnimmt. Das übrige Abdomen weich, eingesunken, nicht druckempfindlich. Stuhl- und Windverhaltung. Irrigation erfolglos. Temperatur normal, Puls beschleunigt. Der Kranke wird nun für einige Stunden aus der Rückenlage in die Bauchlage gebracht. Darnach geht die Magendilatation zurück, das Erbrechen hört auf, Stuhl und Wind stellen sich ein.

Schnitzler hat es ferner als naheliegend bezeichnet, auch einen Fall von Perry und Shaw, wo nach Anlegung eines Gipskorsetts kurz nach einer starken Mahlzeit Ileuserscheinungen auftraten und dann bei der Section der stark gefüllte Magen enorm aufgetrieben, das Duodenum zwischen Wirbelsäule und Bauchwand geknickt gefunden wurde, als mesenteriale Incarceration aufzufassen.

Als ursächliches Moment für das Zustandekommen dieser Incarcerationsform führt Schnitzler, ausser der von Kundrat betonten Formveränderung des Gekröses, zunächst eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule an, die insbesondere bei Rückenlage das Entstehen der Einklemmung befördern müsse. Ferner hebt Schnitzler die in zwei Fällen Kundrat's beobachtete relativ tiefe Lagerung des Duodenums hervor, wodurch dasselbe der höchsten Convexität der Lendenwirbelsäule näher rückt. Für das Herabsinken des Darms ist nach Schnitzler der Umstand am wichtigsten, dass jener keine Gase enthält, da er in diesem Fall den intensivsten Zug auf das Gekröse ausübt und an den relativ zu weiten Bauchdecken nur im geringsten Maasse einen Widerhalt findet. Allerdings setze auch bei enorm erschlafften Bauchdecken und ganz contractem Darm die mesenteriale Incarceration nur bei gleichzeitig bestehender individueller Disposition ein. — Endlich, macht Schnitzler auf Folgendes aufmerksam: Wenn im 3. Kundrat'schen Fall bei der Laparatomie und in Schnitzler's Fall bei der Section von einer Drehung des Darmes um die Mesenterialachse die Rede ist, so soll damit lediglich gesagt sein, dass das Wurzelstück des Mesenteriums nicht sagittal gestellt, sondern

nach der einen Seite umgelegt war. Es entspricht nun natürlich mehr der schief von links oben nach rechts unten verlaufenden Ansatzlinie des Mesenteriums, wenn dasselbe nach links umgelegt wird, während eine Drehung nach rechts eine stärkere Torsion bedingt. Die Darstellung der Verhältnisse am Cadaver erweckte bei Schnitzler den Eindruck, eine Rechtslagerung des Mesenteriums müsse leichter zur Compression des Duodenums führen, als Lagerung desselben nach links.

In symptomatologischer Beziehung macht Schnitzler darauf aufmerksam, dass bei dieser Art von Ileus eine Auftreibung der Unterbauchgegend fehlen kann.

Schnitzler vermuthet, dass bei der Enteroptose in manchen Fällen eine Compression des untern Querschankels des Duodenums stattfindet und für die bestehenden Magenbeschwerden verantwortlich zu machen sei.

In prophylactischer Hinsicht wird von Schnitzler bei bestehender Disposition zur fraglichen Incarcerationsform (bei Enteroptose und analogen Verhältnissen) das Tragen einer Bauchbinde und vorsichtige Diät empfohlen. Seine Ansichten bezüglich der Therapie lassen sich etwa folgendermaassen resumiren: Die Gastroenterostomie dürfte unter Umständen die einzig sichere Behandlung sein. Laparotomie und momentane Lösung der Incarceration genügt auch bei nachfolgender Beckenhochlagerung nicht, zweckmässiger erscheint die Lagerung auf den Bauch. Hebung der Incarceration durch operative Fixation entsprechender Dünndarmschlingen ist wegen der Gefahr anderweitiger Circulationsstörungen des Darminhaltes nicht zu empfehlen.

Bezugnehmend auf die Schnitzler'sche Arbeit erwähnen in neuester Zeit Nothnagel und Albert die mesenteriale Incarceration. Im übrigen haben wir Angaben über dieselbe in den modernen klinischen und pathologisch-anatomischen Lehrbüchern nicht gefunden. Es dürfte demnach kaum Wunder nehmen, dass die Sache bis jetzt sehr wenig bekannt ist.

III. Entstehung der mesenterialen Incarceration an der Duodeno - Jejunalgrenze.

Zum Verständniss des Zustandekommens dieser Incarcerationsform thut man gut, sich vor Allem klar zu machen, dass die

Pars ascendens duodeni, da wo die Mesenterialwurzel mit der Arteria mesaraica superior über sie wegzieht, schon in der Norm nicht ein rundes, sondern ein in sagittaler Richtung eben durch den Druck des Gekröses und jenes Gefässes stark abgeplattetes Lumen hat. Uebt man bei einer in Rückenlage befindlichen Leiche einen leichten Zug am Mesenterium in der Richtung der Längsachse des Körpers aus, so kann man sich durch Einführen eines Fingers der andern Hand ins Duodenum vom eröffneten Jejunum her sehr leicht von dieser Abflachung überzeugen, wobei sich immer die Arteria mesar. sup. als deutlich strangartiges Gebilde erkennen lässt. Zieht man statt in der Längsachse des Körpers in der Richtung der Achse des kleinen Beckens am Mesenterium, so touchirt der vom Jejunum aus duodenalwärts eingeführte Finger einen Blindsack, dessen Grund, wie man sich leicht überzeugt, an Stelle der genannten Arterie liegt. Einen solchen Zug auf das Mesenterium in der Richtung der Beckenachse muss nun der Dünndarm ausüben, wenn er ganz ins kleine Becken herabgetreten ist.

Damit der Dünndarm in toto im kleinen Becken Platz finde, ist es nöthig, dass er aussergewöhnlich wenig Gase und nicht aussergewöhnlich viel festen oder flüssigen Inhalt enthalte. Sind diese Bedingungen erfüllt, so wird der Dünndarm bei Rückenlage des Körpers der Schwere folgend ins kleine Becken herabtreten, was den Verschluss des Endtheils des Duodenums oder der Grenzpartie zwischen Duodenum und Jejunum durch das Gekröse, an Stelle der Arteria mesar. sup. nach sich zieht, während für gewöhnlich dort die Passage zwar relativ eng, aber doch offen ist.

Das Zustandekommen dieses Verschlusses ist keineswegs an eine abnorme Länge des Mesenteriums, an aussergewöhnlich starke Lordose der Lendenwirbelsäule, an abnormen Tiefstand des Duodenums gebunden, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass das allfällige Vorhandensein dieser Verhältnisse ein begünstigendes Moment bilden kann.

Das Herabtreten des Dünndarms ins kleine Becken wird aber speciell noch bewirkt durch starke Magenektasie, indem der vergrösserte Magen den oberen und mittleren Theil der Bauchhöhle successive von oben nach unten für sich in Beschlag nimmt.

Nicht ohne Einfluss dürfte auch das Schnüren in der Taille sein, das den oberen Theil der Bauchhöhle verengt und die Därme zum Ausweichen nach unten zwingt, ist es doch als Ursache von Enteroptose bekannt. Aber auch insofern kann diese Compression von Bedeutung sein, als sie durch Beeinträchtigung der Pylorusgegend zu Erweiterung und Senkung des Magens führen kann.

Wohl nicht selten dürfte auf die angedeutete Weise bei einem in Rückenlage befindlichen Menschen vorübergehend ein wenig fester Verschluss des Duodenums zu Stande kommen. Zur Erklärung derjenigen Fälle, in welchen unter heftigen Ileuserscheinungen der Tod eintritt und die Section Verschluss des Duodenums durch das Mesenterium ergiebt, genügt keineswegs die Beantwortung der Frage, wieso in einem gegebenen Moment das Duodenum durch das Dünndarmgekröse, bezw. die Arteria mesar. sup. verschlossen werden kann, vielmehr sind weiter die Momente zu eruiren, durch welche jener Verschluss, einmal vorhanden, zu einem dauernden, unüberwindlichen Hinderniss wird.

Diese Frage nach den für den Ausbruch und Fortbestand der Incarcerations-Erscheinungen unmittelbar verantwortlich zu machenden Verhältnissen, hat bis jetzt eine genügende Beantwortung nicht erfahren.

A priori bestehen hier zwei Erklärungsmöglichkeiten:

1. Entweder die *vis a tergo* ist zu schwach, um das Hinderniss zu überwinden, — es besteht also ein Deficit an motorischer Leistung oberhalb der Compressionsstelle;

oder

2. Es sind abnorme mechanische Verhältnisse vorhanden, welche den Zug am Dünndarm nach abwärts und nach hinten stark steigern und dauernd erhalten, so dass selbst das Maximum der normalen motorischen Leistungsfähigkeit oberhalb ungenügend ist, um den Verschluss zu forciren.

Die unter 1) gegebene Erklärung scheint Kelyneck im Auge zu haben, der in dem von ihm beobachteten Fall eine

„Neuroparese“ des Magens für das Zustandekommen der Obstruction anschuldigt. Hanau hält diese Deutung nicht für zutreffend, auch wenn man statt von einer Neuroparese des Magens, — einem wohl noch nicht genügend gesicherten Begriff, — einfach von einer, klinisch ja bekannten, motorischen Schwäche oder mangelhaften motorischen Leistung des Magens spricht. Da der Mageninhalt in kleinen Portionen in den Zwölffingerdarm übertritt und von diesem alsdann weiter befördert wird, so wäre es zunächst gar nicht Sache der Magen-, sondern vielmehr der Duodenalmusculatur, das Hinderniss an der Duodeno-Jejunalgrenze zu überwinden. Erst, wenn diese insufficient geworden wäre, käme eine Rückstauung bis zum Pylorus in Frage und darauf eine auxiliäre Betheiligung der contractilen Magenwand. Man müsste also auf eine Schwäche der Musculatur des Duodeni in erster Linie recurriren. Ein solcher Zustand wurde aber bis jetzt nicht nachgewiesen; auch ist es nicht gerade wahrscheinlich, dass eine auf diesen kurzen oberen Darmabschnitt beschränkte motorische Leistungsunfähigkeit vorkommen dürfte. Allerdings könnte man hier wieder sagen, dass das arterio-mesenteriale Hinderniss auch nur für das Duodenum, nicht für tiefere Darmabschnitte in Frage komme, dass also an das Duodenum besondere motorische Ansprüche gestellt seien.

Es ist Hanau auch nicht wahrscheinlich, dass bei nicht im Becken fixirtem Dünndarm selbst bei einem zur Ueberwindung des fraglichen Hindernisses motorisch unfähigen Magen die Sperre eine dauernde sein sollte. Man sollte doch denken, dass der Darm, welcher bei so vielen Menschen bei der Autopsie grösstentheils im Becken liegend gefunden wird, bei Lageveränderung des ganzen Körpers und bei peristaltischen Bewegungen auch wieder wenigstens so weit herauskommt, dass eine Lösung der Compression an der erwähnten Stelle eintritt. Gegen die unter 1) gegebene Erklärung spricht auch das meist plötzliche Eintreten der Ileuserscheinungen, ferner das nicht selten nachgewiesene Vorhandensein einer bereits älteren Magenektasie. Im Allgemeinen ist man, besonders von pathologisch-anatomischem Standpunkt aus, der Theorie eines Ileus paralyticus, d. h. einer Insufficiencia muscularis gegenüber einem nur relativen Hinderniss so lange abgeneigt, als man in den betreffenden Fällen eine anatomo-

mische, und zwar starke Beeinträchtigung des Darmlumens demonstrieren kann.

Aus diesen Gründen ist Hanau der Ansicht, dass die directe Erklärung dieser Fälle durch motorische Mageninsufficienz ungenügend ist; es ist indessen fraglich, ob nicht von anderer, besonders klinischer Seite diese Deutung, vorerst noch wenigstens, als discutabel betrachtet werden wird, und sich auch noch weiterhin Anhänger der directen Ableitung des arterio-mesenterialen Ileus von motorischer Mageninsufficienz finden werden. Der Kliniker räumt eben functionellen Verhältnissen einen grösseren Raum ein als der Anatom, der naturgemäss so lange mehr einer mechanischen Erklärung zuneigt, als er entsprechende Befunde nachweisen kann.

Hier wollen wir vorwegnehmend die Bemerkung nicht unterdrücken, dass motorische Mageninsufficienz indirect allerdings eine recht bedeutende Rolle spielen kann, worauf wir weiter unten zurückkommen werden.

Es bleibt also noch die Erörterung der zweiten Alternative, dass ein mechanisches Moment den Dünndarm dauernd und mit bedeutender Kraft im kleinen Becken fixirt erhält, übrig. Eine Verwachsung der Dünndarmschlingen unten ist nicht beobachtet; eine stärkere Füllung, die ihr Gewicht abnorm gesteigert hätte, auch nicht, waren sie doch im Gegenteil stets leer und contrahirt. Folglich bleibt nur ein Hinderniss übrig, welches wie ein Gewicht oben auf ihnen liegt, sie nach unten drückt und ihnen den Ausweg aus dem kleinen Becken versperrt. Dieses bisher verkannte Hemmnis, auf welches Hanau zuerst in der Epikrise des zweiten von ihm obducirten einschlägigen Falles aufmerksam gemacht hat, ist der enorm ausge dehnte und mit Flüssigkeit gefüllte Magen, welcher das ganze übrige Abdomen erfüllt, also versperrt, und ausserdem, sich den Formen der Umgebung anpassend als ein schwerer, mit Flüssigkeit gefüllter Beutel sich in das grosse, und von oben her auf den Dünndarm in das kleine Becken hineingelegt. — Wenn auch nicht sein ganzes Gewicht, sondern nur eine — freilich recht grosse — Componente desselben nach dem Beckenende hin zur Wirkung kommt, so ist doch klar, dass er bei seiner starken Füllung (im

zweiten der von uns mitgetheilten Fälle z. B. muss die Menge des Mageninhalts, da zwei Liter kurz vor dem Tode erbrochen und noch fast ebenso viel bei der Section gefunden wurden, etwa vier Liter betragen haben) einen enormen Druck auf den Dünndarm ins Becken, also einen entsprechenden Zug am Mesenterium ausüben muss. Wir überzeugten uns an der Leiche von der Wirkung eines derartigen Zuges, indem wir einen Finger vom Duodenum bis gerade über die Duodeno-Jejunalgrenze einschoben und dann das Mesenterium mit der anderen Hand nach unten und hinten zogen. Die Fingerspitze schnappte wie ein zwischen Daumen und Zeigefinger eingepresster Zwetschkern zurück und der Darm wurde plötzlich von der Arteria mesar. sup. gegen die Wirbelsäule angedrückt. Hingen wir bei der mit dem Becken auf den Tischrand gelegten Leiche ein Gewicht von 2 kg. an das des Darmes beraubte Mesenterium durch Vermittlung eines längeren, aus dem Becken herausgeleiteten Bindfadens, so war ein recht starker Druck der mit dem Duodenum verbundenen Wasserleitung nöthig, um das Wasser in das Jejunum zu treiben. Zuerst blähte sich der Zwölffingerdarm stark und dann erfolgte plötzlich der Durchtritt durch die von der Arteria mesar. sup. comprimirte Stelle, um beim Nachlassen der Wasserzufuhr durch Wiedereintritt der Darmcompression alsbald aufzuhören.

Der typische Befund der Magenvergrößerung- und Ueberfüllung ist auch bei den Sectionen immer wieder constatirt worden, und zwar in einem Grade, dass wir nicht den Eindruck haben, er sei lediglich Folge des hohen Darmverschlusses. Wollte man die von uns der Magenektasie zugeschriebene Schuld an der Darmobstruction nicht anerkennen, so fiel für diejenigen jede Möglichkeit der Erklärung des Mechanismus fort, welche in Würdigung der oben gegen die Erklärung durch motorische Mageninsuffizienz angeführten Gründe die letztgenannte Erklärung für ungenügend halten.

Darnach ist also die mechanische Wirkung des überfüllten, erweiterten Magens als directe Ursache der Ileuserscheinungen in den uns hier beschäftigten Fällen anzusprechen, insofern sie ein Heraustreten des Darms aus dem kleinen Becken verhindert und hierdurch die Abklemmung an der Duodeno-Jejunal-

grenze durch die Arteria mesaraica superior zu einer dauernden, unüberwindlichen macht.

Wie auseinandergesetzt, kann aber die Erweiterung und abnorme Füllung des Magens auch eine indirecte, vorbereitende Ursache für jene Katastrophe sein, indem sie die Abwärtsdrängung des Dünndarms ins kleine Becken bewirkt haben kann.

In dritter Hinsicht ist aber auch die einmal zu Stande gekommene arterio-mesenteriale Darmeinklemmung ihrerseits wieder die Ursache einer fortwährenden Steigerung der Magen-Füllung und -Erweiterung, weil sie den Abfluss des Magenduodenalinhaltes in's Jejunum verhindert.

Mit der Zunahme der Magenfüllung und Dilatation wird aber natürlich die Einklemmung des Darmes fortschreitend fester. Es besteht also bei einmal perfecter arterio-mesenterialer Darmcompression der allerungünstigste Circulus vitiosus.

Glénard hat bereits einen Circulus vitiosus anderer Art bei chronischer Magenektasie angenommen. Nach ihm bewirkt die Magenektasie Atonie und Senkung des Duodenums; letztere wird durch Zerrung und Verengerung der Duodeno-Jejunalgrenze die Entleerung des Magens erschweren, dadurch dessen Atonie vermehren und zur Dilation führen können. Dann wird durch Senkung des Duodenums auch eine Verschliessung des Ductus choledochus erfolgen. Während nun aus Mangel an vis a tergo die massige Entleerung des Chymus durch das „Orificium duodeno-jejunale“ verhindert wird, wird letzteres, sei es durch den Zug des gesenkten Duodenums, sei es durch den Zug des keine Gase enthaltenden und daher gleichfalls tiefer getretenen Ileums verengt. Der hieraus resultirende luftleere Zustand des Dickdarms wird seinerseits wieder durch Zug des letzteren am „ligament pyloro-colique“ die Function des ohnehin atonischen und erschöpften Magens beeinflussen, indem nun der Magen bei seiner Contraction auch noch das gesenkte Quercolon emporheben muss.

Zu jenem ersten Circulus vitiosus dürfte in manchen Fällen noch ein zweiter treten, insofern als durch die Retention der genossenen Flüssigkeit in dem Wasser nicht resorbirenden Magen Durstgefühl erzeugt wird, das den Kranken zu fortgesetztem Trinken veranlasst.

Es erübrigt jetzt noch über Art und Ursache der Magenerweiterung ein Wort zu sagen. A priori ist die An-

nahme möglich, dass dieselbe eine chronische oder eine acute sein kann. Bezüglich der ersteren ist daran zu erinnern, dass viele Fälle von Erweiterung des Magens ohne erhebliche functionelle Störungen verlaufen (Megagastrie Ewald's, Megalogastrie anderer Autoren). Andererseits ist kaum zu bezweifeln, dass indolente Menschen, wie die schwachsinnige Person in unserem ersten Fall, auch bei mit Functionsstörung verlaufender Magenektasie oft erst relativ spät, wenn die Symptome schon sehr stark geworden sind, diesbezügliche Klagen äussern. Demnach kann das Fehlen anamnestischer Angaben über Magenbeschwerden in unseren Fällen keineswegs etwa dazu führen, eine chronische Magenerweiterung auszuschliessen. Da solche Fälle, wo nicht anamnestisch schon der Verdacht eines erheblichen Magenleidens erweckt wird, zumal auf chirurgischen Abtheilungen keine Indication zu einer genauen Grössenbestimmung des Magens geben, so ist in keinem Fall der sichere klinische Nachweis einer schon vor dem Eintritt der Ileus-Erscheinungen bestehenden chronischen Magenektasie erbracht worden. Immerhin erscheint es in dieser Hinsicht bemerkenswerth, dass im Fall von Miller und Humby (s. Kap. V.) die Tochter der Patientin bei dieser trotz gleichzeitiger Abmagerung ein allmähliges Anwachsen des Abdomens bemerkt hatte, während im Gegensatz hierzu im Fall Schulz (Kap. V.) die klinischen Erscheinungen dazu führen mussten, die Magenektasie als ganz oder wenigstens in der Hauptsache acut entstanden anzusehen. Wesentlich aber muss für die bisherigen Beobachtungen der anatomische Befund zur Entscheidung der Frage, ob die Magenektasie acuter oder chronischer Natur war, herangezogen werden. Finden wir am erweiterten Magen:

a) Eine unter die Norm verdünnte Wand, so kann die Ektasie ganz oder doch wesentlich acut sein; es kann jedoch auch eine chronische Ektasie vorliegen, die dann aber mit Atrophie verbunden ist;

b) Ist die Wandung mindestens normal dick, so ist die Ektasie in der Hauptsache als chronisch zu betrachten.

Zur Gruppe a) gehören ausser dem Fall Kelymack die im 5. Abschnitt zu besprechenden Fälle von Bennett, Hood, Brown und Schulz. Im Fall Schulz spricht übrigens, wie

auch in demjenigen von Miller und Humby, in welchem über die Dicke der Magenwand nichts notirt ist, die beobachtete Auseinanderzerrung der Muskelbündel für acute Entstehung der Dilatation¹⁾.

Zur Gruppe b) dürfen vor allem Kundrats 3. Fall (Magen „dickwandig“), der Fall von Hilton Fagge (Magenmuscularis „vielleicht eher dicker als in der Norm“) und unser zweiter Fall (Magenwand „nicht dünner als in der Norm“) gerechnet werden.

In unserem ersten Fall, sowie in demjenigen von Morris wird die Magenwand als dünn bezeichnet, ein Ausdruck, der nicht präcis genug ist, um aus ihm sichere Schlüsse zu ziehen. In den übrigen Fällen fehlen Angaben über die Dicke der Magenwand.

Ewald hat wiederholt der Ansicht Ausdruck verliehen, es handle sich bei den als acute Magenektasie beschriebenen Fällen in Wirklichkeit um eine seit längerer Zeit bestehende, bisher ohne Störung verlaufene Magenvergrößerung (Megalogastrie), die dann bei Hinzutritt einer Compensationslähmung, z. B. infolge acuten Katarrhs, das Bild der acuten Dehnung vortäusche. Dass in der That in vielen, ja vielleicht in den meisten dieser Fälle Megalogastrie bestand, ist zuzugeben; dass dies aber nicht ausnahmslos der Fall ist, zeigt namentlich eine Beobachtung von Hood, wo der Magen papierdünn war, und der Fall von Schulz, bei dem klinisch, wie anatomisch alles für eine sehr starke acute Ektasie spricht und eine irgendwie beträchtliche vorausgegangene chronische Magenvergrößerung ausgeschlossen werden darf. Ferner glauben wir, dass auch in denjenigen Fällen, wo Megalo-

¹⁾ In Miller und Humby's Fall war also anatomisch der Hinweis auf acute Ektasie vorhanden, während andererseits das einige Zeit vor den Ileus-Erscheinungen beobachtete Anschwellen des Leibes schon Hilton Fagge auf den Gedanken brachte, die Dilatation des Magens könne doch nicht so plötzlich erfolgt sein, wie man nach dem acuten Krankheitsverlauf glauben möchte. An dem enormen Volumen des Magens, wie es hier bei der Autopsie gefunden wurde (der Magen hielt $10\frac{1}{2}$ pints = etwa 6 Liter) werden ja wohl chronische, bezw. subchronische, wie acute Dehnung ihren Antheil gehabt haben. Ausserdem könnte das intra vitam beobachtete allmähliche Anwachsen des Leibes bei der gleichzeitigen Abmagerung zum Theil durch Gastro-Enteroptose bedingt gewesen sein.

gastrie bestand, ein Theil der bei der Autopsie gefundenen Magenvergrößerung auf Rechnung einer acuten Steigerung der Magendehnung zu setzen ist. Da das Fehlen krankhafter Erscheinungen bei abnorm grossem Magen wohl fast immer das Bestehen einen hypertrophischen Magenmuscularis zur Bedingung haben dürfte, so scheint uns der Umstand, dass in den Sectionsprotocollen der einschlägigen Fälle höchstens eine leise Andeutung eines hypertrophischen Verhaltens der Muskelhaut des Magens zu finden ist, nur durch die Annahme erklärlich, dass die Hypertrophie des schon zuvor abnorm grossen Magens durch eine acute, weitere Dehnung maskirt wurde.

Auf alle Fälle drängt sich die Annahme auf, dass in den Fällen von chronischer Magenerweiterung während der fatalen Periode der Krankheit noch eine besondere acute Aenderung des mechanischen Missverhältnisses eingetreten sein muss. Es ist freilich nicht undenkbar, dass eine chronische Ektasie, die zur Verengerung der Duodeno-Jejunalgrenze geführt hat, auch bei langsamer Progression in einem gegebenen Moment den völligen Verschluss erzeugt. Das Analogon der Harnröhrenstrictur ist geläufig. Möglicherweise könnte ja auch die Reservekraft des Magens in einem gegebenen Moment zu Ende sein, wie diejenige der Blase. Wahrscheinlicher ist aber bei plötzlichem Einsetzen des Ileus, dass eine acute Steigerung der Dilatation, eine rasche Füllung des erweiterten Magens, namentlich auch eine Aenderung der Lagerung des ganzen Körpers, — passive Rückenlage, daher das plötzliche Einsetzen des Ileus nach Narkose und Operation — die Ursache des raschen Herabsinkens des untern Theils des Magens ins Becken darstellt.

Auf die Ursachen der chronischen Magenektasie brauchen wir hier wohl nicht einzugehen. Nur möchten wir bei dieser Gelegenheit betonen, dass für manche Fälle vielleicht in der Fixation des herabgedrängten Dünndarmes im Becken durch den vergrößerten und überfüllten Magen — also bei einmalbestehender Dilatation — die Ursache für die weitere Behinderung der Entleerung des Mageninhalts, also für die der weiteren Steigerung der Ektasie zu suchen sein dürfte. Bekanntlich hat Kussmaul schon die Frage aufgeworfen und zu beantworten versucht, wieso es bei starken Magenerweiterungen ohne organische Pylorus-Stenose zeitweise zum Bild des gänzlichen Verschlusses am Pylorus-Ende komme, ist jedoch zu einem ge-

sicherten und allgemein gültigen Ergebniss nicht gekommen. Er hatte zuerst eine schlitzförmige Verzerrung des Pylorus durch den gesenkten Magen angenommen; später überzeugte er sich durch Leichenversuche, dass das Hinderniss im Duodenum sitze, und hielt eine Knickung zwischen Pars horizontalis und descendens für wahrscheinlich. Der ersten Hypothese Kussmaul's würde einer der in Abschnitt V erwähnten Fälle A. Fränkel's nahe kommen, wo bei vertikal gestelltem Magen eine anscheinend complete Knickung des Pylorus am horizontalen Schenkel des Duodenums stattgefunden hatte. Es ist jedoch hierzu zu bemerken, dass Fränkel, soweit aus den uns vorliegenden Referaten ersichtlich, den Beweis, dass diese Knickung einem vollständigen Verschluss gleichkam, nicht erbracht hat. Sollte dies aber auch wirklich in diesem einen Fall zutreffen haben, so wäre u. E. eine gleichzeitige oder vorgängige arterio-mesenteriale Verschlussung des Duodenums immer noch anzunehmen, da der Magen bei seiner Vergrösserung und Lageveränderung eine solche herbeiführen musste. Dass in anderen Fällen von „acuter Magenektasie“ von einem vollständigen Verschluss im Sinne Fränkel's nicht die Rede sein kann, beweist das dabei beobachtete Gallenbrechen (Abschn. V.). Zur weiteren Sicherung der hier berührten Frage müsste in Zukunft noch mehr, als bisher, auf den Zustand des Duodenums geachtet werden.

Für die wirkliche acute Magenektasie kommen aetiologisch in Betracht: plötzliche, sehr starke Ueberladung mit Flüssigkeit oder schwer verdaulichen Speisen, Genuss grosser Mengen kohlen säurehaltiger Flüssigkeit (Bennett), Lähmung, bezw. Schwächung der Magenmuskulatur. Das letztgenannte Moment, dessen Entstehung durch verschiedene Umstände erklärt wurde, (s. Abschn. V.) ist wohl dadurch sehr wichtig, dass es eine Prädisposition schafft für einen wirkungsvollen Einfluss der sonstigen Ursachen. Es ist demnach motorische Lähmung oder Parese des Magens, insofern sie zur Erweiterung des Organs führen kann, eine nicht zu unterschätzende indirecte Ursache für die Entstehung der arterio-mesenterialen Duodenal-Incarceration.

Dagegen erscheinen uns die von früheren Autoren angegebenen, in diesem Abschnitt nicht bereits (S. 301) berührten ursächlichen Momente theils von geringerer, theils ohne Bedeutung.

Kundrat's Ansicht, dass für das Zustandekommen der mesenterialen Incarceration eine Formveränderung des Mesenteriums im Sinne einer unvollständigen Entfaltung desselben

verantwortlich zu machen sei, ist jedenfalls unrichtig. Weder in Kundrat's eigenen Fällen, noch anderwärts wird ein Factum erwähnt, das zur Annahme nöthigte, das Dünndarmgekröse habe von vorneherein nicht die normale Form gehabt. Kundrat hat Ursache und Wirkung verwechselt: wenn in den hierher gehörigen Fällen das Mesenterium nicht dem Bild eines völlig entfalteten Fächers entspricht, so ist das die Folge der Lagerung des Dünndarms im kleinen Becken.

Die vom gleichen Autor über Gebühr betonte Erschlaffung der Bauchdecken, bezw. die mangelhafte Wirkung der Bauchpresse kann gleichfalls nicht als wesentliche Bedingung anerkannt werden, sondern dürfte nur insofern in Betracht kommen, als gleichzeitig eine Erschlaffung der Mesenterien, Tiefstand, Atonie und Dilatation des Magens vorhanden sind.

Wenn Schnitzler zur Ansicht neigt, eine Umlegung des Mesenteriums nach rechts müsse die Ausbildung der mesenterialen Incarceration des Duodenum begünstigen, so ist hierzu zu bemerken, dass allerdings in jenen Fällen sich infolge der stärkeren Torsion des Gekröses auch ein stärkerer Strang ausbildet. Zum Zustandekommen einer wirksamen Compression des Duodenum ist dies jedoch keineswegs erforderlich und dürfte nach der bisherigen Casuistik auch nur ausnahmsweise vorkommen.

IV. Diagnose.

Die frühzeitige richtige Diagnose der arterio-mesenterialen Darmcompression ist von allergrösster Bedeutung, weil sie allein die mit grosser Wahrscheinlichkeit erfolgreiche Behandlung der sonst binnen Kurzem tödtlichen Affection ermöglicht. Der einzige bis heute richtig im Leben erkannte Fall ist der von Schnitzler diagnosticirte und daraufhin geheilte.

Im Gegensatz hierzu ist, wie wir weiter unten (Abschn. V.) sehen werden, eine Reihe von Kranken bisher gestorben und sogar secirt worden, in welchen nicht einmal die Diagnose Ileus gestellt worden ist. In unserem ersten Fall war ja auch nur anatomisch ein schwerer Verdacht auf Darmverschluss vorhanden, jedoch nicht die sichere Erkenntniss.

Diese Irrthümer sind einmal dadurch zu Stande gekommen, dass im Leben das faecaloide Brechen und die allgemeine

Auftreibung des Abdomens fehlten, die man bei dem gewöhnlichen Bilde¹⁾ des Ileus zu sehen gewohnt ist, anderseits dadurch, dass intra vitam und post mortem, wie wir weiter unten sehen werden, die Magenectasie so sehr imponirte, dass man fälschlich in ihr allein die ganze Krankheit suchte. Klinisch hat ausserdem noch in den nach Narkose aufgetretenen Fällen die Annahme von „Chloroformbrechen“ irre geführt.

Nothnagel fasst nach Schnitzler die Symptome dahin zusammen: Die Fälle verliefen unter dem Bilde einer sehr acuten Incarceration, mit Localerscheinungen combinirt, wie sie der Duodenalverlegung eigenthümlich sind: profuses, galliges, nicht faeculentos Erbrechen, Auftreibung der Magengegend, aber mangelnder Darmmeteorismus (Nothnagel, die Krankheiten des Darmes, S. 207).

Wenn diese Worte in nuce auch fast alles enthalten, so ist doch auf einige Punkte noch besonders aufmerksam zu machen.

Es ist nach früher Gesagtem klar, dass eine nachweisbare Magenerweiterung ein äusserst wichtiges, fast pathognomonisches Symptom bildet. Allein nur in wenigen Fällen finden wir eine isolirte Auftreibung der Magengegend verzeichnet (Fälle von Schulz, Kelynack, Albu und Schnitzler; letzterer Autor hat denn auch dieses Symptom diagnostisch mit verwendet). In anderen Fällen fand sich eine mehr oder minder starke allgemeine Auftreibung des Leibes (L. Meyer, Hunter, Brown). In noch anderen wird das Abdomen als flach (unser zweiter Fall) oder sogar als eingesunken bezeichnet, so im Fall von Morris, in dem von H. Fagge, in welchem Dämpfung zwischen Symphyse und Nabel bestand, und im Fall Miller und Humby, in dem aber das anfänglich eingesunkene Abdomen später bedeutend anschwell, nachdem das Erbrechen nachgelassen hatte. Bemerkenswerth

¹⁾ Nach v. Wahl tritt das klassische Bild des Ileus, ebenso wie bei Bruch Einklemmung, nur in den Fällen auf, in welchen die Circulationsverhältnisse einer Darmschlinge und ihres Mesenterialabschnittes durch äusseren Druck soweit alterirt sind, dass sich folgenschwere Ernährungsstörungen — Meteorismus, Entzündung, Gangrän u. s. w. anschliessen.

Mittheilung v. Zoëge-Manteuffel's auf dem 8. Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1889. Verhandlg. S. 93.

ist die in unserem ersten Fall, sowie in dem von Hilton Fagge beobachtete Dämpfung über der Symphyse. Es scheint uns wahrscheinlich, dass eine zunächst der normalen Magengrenze annähernd entsprechende und von hier aus sich weiter ausbreitende Dämpfung fast nur in denjenigen Fällen vorkommen wird, in denen sich die Ektasie des Magens zum grossen Theil acut entwickelt. Ist der Magen von vornherein sehr gross, so wird er sich mehr den Formen der Umgebung anpassen. Hierbei wird eher eine Auftreibung des ganzen Abdomens eintreten, die zuweilen (nach reichlichem Erbrechen) verschwinden mag, machmal wohl mit Hinterlassung einer Dämpfung in den abhängigsten Partien, in denen auch nach dem Brechact noch Flüssigkeit zurückbleibt. Gerade die Schwierigkeiten, welche sich hier bei der Verwerthung des physikalischen Befundes bieten, müssen uns veranlassen, durch genaue und möglichst constante Beobachtung der Veränderungen am Abdomen, durch sorgfältige Vergleichung des Verhaltens vor und nach dem Brechen eine sichere Grundlage für die Diagnose zu gewinnen. Andererseits tritt hier natürlich die Sonden-Palpation als werthvolles diagnostisches Hülfsmittel in ihr Recht. Dagegen wird man von künstlicher Aufblähung des Magens absehen.

Von grösster Wichtigkeit ist sodann die Beschaffenheit des erbrochenen oder durch die Sonde entleerten Mageninhalts. Die genaue Untersuchung desselben dürfte in den meisten Fällen auf den Sitz der Stenose bezw. Verschlussung im unterhalb des Diverticulum Vateri gelegenen Duodenalabschnitt mit Sicherheit hinweisen.

Schon Leichtenstern hat die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht anhaltend Beimischung reichlicher Gallenmengen zum Erbrochenen die Unterscheidung zwischen oberhalb und unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus gelegenen Stenosen ermöglichen dürfte, was von Cahn, Hochhaus und Boas bestätigt worden ist. Boas hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass zugleich mit dem Rückfluss der Galle bei intacter Pancreasfunction auch ein solcher von Bauchspeichel in den Magen statt hat. In dem Nachweis der fettspaltenden Eigenschaften des Mageninhalts besitzen wir demnach einen ferneren Hinweis auf eine Verengerung oder Verschlussung des

unteren Duodenalabschnittes. Allerdings ist Pankreassaft nur bei nicht sauer reagirendem Mageninhalt nachweislich, da durch Säuren die Pancreasfermente zerstört werden (Boas). Diese Bedingung dürfte in den uns hier interessirenden Fällen nicht selten erfüllt sein.

Sehen wir von den nicht als mesenteriale Einklemmung erkannten Fällen hier zunächst ab, so wird in fünf der angeführten Beobachtungen, obigen Bemerkungen entsprechend, die gallige Beschaffenheit, bezw. die grünliche Färbung des Erbrochenen oder Ausgeheberten hervorgehoben, in einem Fall ausserdem erwähnt, dass bei der Autopsie Magen und Duodenum mit galliger Flüssigkeit gefüllt waren. Zweifellos würde eine genaue Beobachtung in allen Fällen die Beimischung von Galle zum Mageninhalt erkennen lassen. Warum dieselbe in einzelnen Fällen nicht so auffällig sein mag, dafür wird später noch ein Grund angeführt werden (p. 318).

Auf die Anwesenheit von Pankreassaft ist das Erbrochene in den bisher citirten Fällen nie untersucht worden. In Zukunft aber wird man eine diesbezügliche Untersuchung womöglich nicht unterlassen, ohne sich aber dadurch in der Therapie, da die Diagnose wohl fast ausnahmslos anderweitig gesichert sein wird, aufhalten zu lassen.

Endlich sind für die Diagnose noch recht wichtig etwaige — bisher allerdings nicht festgestellte — anamnestische Angaben über frühere Magenektasie, oder auch Magenleiden anderer Art, dann das Auftreten bei durch acute oder chronische Krankheiten heruntergekommenen Personen und namentlich nach Operationen und Narkosen.

Differentialdiagnostisch fallen nach dem bisher Auseinandergesetzten Verschlüsse des Duodenums oberhalb der Papille und solche des Pylorus von vorneherein ausser Betracht. Des Weitern dürfte auch das terminale, unstillbare Erbrechen bei Fällen von Morbus Addisonii ohne Verfärbung, so selten auch bei ihm die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellende Diagnose in concreto gestellt wird, leicht von dem Bilde der arterio-mesenterialen Darmcompression zu trennen sein, wenn man die oben angeführten Stigmata, besonders die Magenektasie, im Auge behält. Dagegen wäre eine Verwechselung mit einer

acuten Duodenalcompression durch Pancreasblutung denkbar, um so mehr als, wie eine Arbeit Gerhardi's zeigt, Magen und Duodenum dabei stark dilatirt werden können, und plötzliche heftige Schmerzen nicht blos in diesen Fällen, sondern auch bei der arterio-mesenterialen Darmcompression vorkommen können. (Beispiele hierfür sind die Fälle von L. Meyer und Schulz, deren Zugehörigkeit zum arterio-mesenterialen Ileus später dargelegt wird). Im allgemeinen dürfte allerdings bei der Pancreasblutung der Schmerz mehr, die Magenektasie weniger und später hervortreten. Allfälliger Icterus, sowie das Fehlen von Pancreassaft im Mageninhalt trotz alkalischer Reaction des letzteren würden für Pancreasblutung sprechen.

Es ist übrigens weit vorzuziehen, die Diagnose irrtümlich auf arterio-mesenteriale Darmcompression zu stellen und eine entsprechende Therapie einzuleiten, als umgekehrt; denn liegt die Darmcompression vor, so ist die richtige Behandlung höchst wahrscheinlich von Erfolg; bei Addison ist doch nichts zu verderben, bei Pancreasblutung meist auch nicht.

V. Die Zugehörigkeit der schweren Fälle von „acuter Magenektasie“ zum arterio-mesenterialen Ileus.

Die unter dem Namen „acute Magenektasie“ beschriebenen Fälle lassen sich in zwei Kategorien einteilen.

1. Relativ leichte Fälle, wie diejenigen von Erdmann, Boas, der eine Fall A. Fränkel's, die in kurzer Zeit heilen oder sich bessern, und in deren Verlauf Incarcerationserscheinungen, namentlich auch das für die Duodenalverschiessung wichtige Gallenbrechen, fehlen.

2. Schwere, tödtlich verlaufende Fälle, wie die von Miller und Humby, Bennett, Hilton Fagge¹⁾, Morris, Hunter, L. Meyer, Hood, Brown, Schulz, A. Fränkel (2. Fall) und Albu beschrieben²⁾:

¹⁾ Der erste Fall von Hilton Fagge, wo die Magendilatation nach retroperitonealen Abscess auftrat, kommt hier nicht in Betracht.

²⁾ Hier wären auch einige der von J. F. Goodhart in den „Transactions of the Pathol. Soc. of London“, vol. XXXIV. angeführten Fälle anzureihen. Für eine Verwerthung dieses Materials sind jedoch Goodhart's Angaben zu dürftig. In No. 5 der dortigen Beobachtungen schlossen sich die Erscheinungen an einen groben Diätfehler, in No. 9, wahrscheinlich auch 7 und 8, an die Narkose an.

Während die Fälle der ersten Gruppe für uns ausser Betracht fallen, sind wir bezüglich derer der zweiten zur Ueberzeugung gelangt, dass im Verlauf derselben arterio-mesenteriale Einklemmung des Duodenums höchst wahrscheinlich mit im Spiele war, obschon solches von den betreffenden Autoren weder beobachtet, noch vermuthet wurde. Zur Begründung dieser Ansicht führen wir Folgendes an:

1. Die Fälle der 2. Gruppe haben in ihrem Gesamtverlauf mit den früher citirten, als mesenteriale Incarceration erkannten Fällen eine frappirende Aehnlichkeit, ungleich mehr Aehnlichkeit, als sie mit denen der 1. Gruppe zeigen. In den Fällen von Miller und Humby, Hilton Fagge, Morris und L. Meyer wurde nach den klinischen Erscheinungen der Verdacht auf Darmeinklemmung ausgesprochen, während Hunter in seinem Fall an Peritonitis dachte. (Auch M. Cohn ist die Aehnlichkeit zwischen Kelynack's und H. Schulz' Fall nicht entgangen. Referat über Schulz, Centralblatt für klin. Medicin, 1893).

2. H. Fagge, Morris, L. Meyer, Hood, Brown, Schulz und Albu beobachteten eine gallige, bezw. grünliche Färbung des Erbrochenen und Ausgeheberten, bezw. eine grünliche Färbung des Mageninhalts bei der Autopsie.

3. Im Fall Miller und Humby waren die Dünndärme „sehr contrahirt und vollständig ins kleine Becken herabgestiegen“; in dem von Hilton Fagge waren sie eng und leer, „nicht über fingerdick“, die fast ganz im kleinen Becken gelagerten Darmschlingen lagen einander so dicht an, „dass sie ihre runden Conturen verloren hatten und ganz eckig aussahen“; im Fall Morris war der Dünndarm „beinahe leer“, die Darmschlingen lagen in contrahirtem Zustande hinter dem Magen, vor dessen Entfernung nur eine oder zwei jener sichtbar waren; nach L. Meyer's Beobachtung befand sich „der gesammte Dünndarm, abgesehen vom Duodenum, zu einem festen, aus platten Schnüren bestehenden Packet zusammengedrückt im kleinen Becken“ und war „völlig leer, seine Schleimhaut in

viele das Lumen ausfüllende Längsfalten gelegt“; im Fall Brown's waren die Därme „ganz leer, collabirt und in das Becken und die rechte Fossa iliaca zusammengedrängt“; von H. Schulz wird angegeben, dass die Därme mit Ausnahme des Colon transversum vollständig von dem enorm ausgedehnten Magen bedeckt waren, es wird kaum zweifelhaft sein, dass sie auch hier im kleinen Becken gelagert waren.

Benett, Hood, Fränkel und Albu führen ihren Sectionsbefund nur sehr kurz, auszugsweise an, so dass über die Lage des Dünndarms nichts zu ersehen ist.

In allen Fällen aber, wo der Dünndarm fast in seiner Totalität im kleinen Becken lag, musste das Duodenum, bezw. die Duodeno-Jejunalgrenze zwischen Wirbelsäule und Arteria mesaraica sup. zusammengepresst werden. Es bestand also ein Hinderniss für die Fortschaffung des Mageninhalts nach dem Darm, dessen Lösung durch das Gewicht des ektatischen, überfüllten Magens unmöglich gemacht wurde, wozu vielleicht auch noch die Insufficienz der Magenmuskulatur kam.

4. In den Fällen von Hood, L. Meyer und Schulz wurde ausser dem Magen auch das Duodenum erweitert gefunden, was um so mehr ins Gewicht fällt, als namentlich die von den beiden letztgenannten Autoren beschriebenen Fälle zu den klinisch und pathologisch-anatomisch am besten beobachteten zu rechnen sind.

Wenn in Hood's Fall ausser dem Duodenum auch der Anfangstheil des Jejunum in der Ausdehnung von ein paar Zoll erweitert gefunden wurde, so ist dies kein Grund, den Fall nicht den Beobachtungen über arterio-mesenteriale Incarceration der Duodeno-Jejunalgrenze anzureihen. In der Regel dürfte die Compression wenig rechts von jener Grenze, oder ziemlich genau an derselben erfolgen; wird indessen durch Zufälligkeiten der Darm etwas mehr nach links gelagert, so zerrt er auch den Mesenterialstrang mit der Arteria mesar. sup. mehr nach links, wie denn auch in einem der Schnitzler'schen Fälle von einer Compression des Jejunum (d. h. seines Anfangstheils) die Rede ist. Die Erscheinungen werden natürlich durch eine so geringe Abweichung von der als typisch gelten könnenden Localisation in keiner Weise verändert. — Abgesehen hiervon besteht noch

die Möglichkeit, dass im Fall Hood's doch das Duodenum der comprimirte Theil war. Es ist hinlänglich bekannt, wie schnell nach Lösung einer Incarceration an der Leiche der Darminhalt in das vorher leere Darmstück jenseits des Hindernisses dringt. So wäre es denn möglich, dass auch hier, nach Emporhebung des Dünndarms, vielleicht auch schon des Magens und damit des Mesenteriums, Duodenalinhalt in den angrenzenden Theil des Jejunums überging und dieser in Folge dessen gegenüber dem im Allgemeinen verengten Darmstück relativ weit erschien.

L. Meyer erklärt in seinem Fall die Erweiterung des Duodenums dadurch, dass der erheblich herabgezerzte Pylorus-theil des Magens den Endtheil des Duodenums habe comprimiren müssen. Ohne die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses ganz von der Hand zu weisen, muss ich doch die weit grössere Wahrscheinlichkeit einer Compression durch die Arteria mesar. sup. betonen. Eine solche dürfte endlich im Schulz'schen Fall ausser der Erweiterung des Duodenums vielleicht auch die „leichte Abknickung“ in dessen unterem Theil erklären, welche nach Schulz „offenbar secundär durch Zug des schweren Magens“ bedingt gewesen sein soll.

Morris hat auf die in seinem Fall beobachtete Hypersecretion der Magenschleimhaut aufmerksam gemacht und in derselben die Ursache nicht bloss des Brechens, sondern auch der Magendilatation erblickt. Wir sind ohne Zweifel berechtigt, auch in anderen Fällen, wo trotz Magenwaschung und Ausschaltung der Nahrungsaufnahme per os das Erbrechen immer wieder sich einstellt und noch bei der Autopsie der Magen übermässig mit Flüssigkeit gefüllt gefunden wird, das Vorhandensein einer Hypersecretion von Magensaft anzunehmen, was auch erklärt, warum in einzelnen Fällen die Gallenbeimischung zum Mageninhalt wenig auffällig sein mag. Doch dürften die Fälle nicht allzu häufig sein, in welchen die Menge des Secrets, die „acute Gastrorrhoe“ (Morris) Ursache der Dilatation wird¹⁾.

Die Umstände endlich, unter denen die Fälle von „acuter Magenektasie“ auftraten, sind dieselben wie die in den

¹⁾ Eine genauere, besonders auch chemische Untersuchung solcher Flüssigkeit in zukünftigen Fällen wäre von grossem Interesse.

Beobachtungen über „mesenteriale Duodenal-Incarceration“ erwähnten. Hier wie dort werden Verdauungsstörungen durch Genuss schwer verdaulicher Dinge, (Leberthran, Knödel) Infectionskrankheiten, sowohl acute (Typhus, septische Erkrankung, infectiöse Gastritis [?]), wie chronische (Tuberculose) genannt. Endlich verdient das häufige Auftreten der Erscheinungen im Anschluss an eine Narkose Beachtung. Die genannten Momente decken sich theilweise mit denen, welche von zuverlässigen Autoren für die Entstehung von Atonie und Dilatation des Magens verantwortlich gemacht geworden sind. So können nach Leube acute und chronische Krankheiten verschiedener Art, wie Typhus, Tuberculose, Puerperalfieber, zu einer Abschwächung der Magenwandmuskulatur und in der Folge zur Magendilatation führen. Albutt; dem zu Folge alle abschwächenden Krankheiten Magen-erweiterungen in Folge Verminderung des Tonus herbeiführen können, glaubt, dass im Fieber mit dem Ansteigen der Temperatur eine Abschwächung der Magenwände erfolgt. In anderen Fällen mag eine Verdauungsstörung durch Bildung toxischer, die Magen musculatur direct oder wie Albu annimmt, durch Vermittelung des Nervensystems beeinflussender Producte zu einer Aufhebung oder hochgradigen Herabsetzung der Motilität, oder durch abnorme Gasbildung oder stark vermehrte Secretion zur Dilatation und Lähmung führen. Bezüglich derjenigen Fälle, wo die Einklemmungserscheinungen im Anschluss an die Chloroformnarkose auftraten, könnte die Annahme einer directen Schädigung der Motilität durch das Narkoticum vielleicht als das nächstliegende erscheinen. Indessen halten wir die Deutung, dass die passive Rückenlage während und nach der Narkose bei schon bestehender Gastrectasie die Fixirung des Dünndarms im Becken bewirkt habe, wie oben auseinandergesetzt, für die zutreffende Erklärung, ist doch von einer Schädigung der glatten Musculatur durch Chloroform sonst nichts bekannt. Die acute Ektasie wäre alsdann (s. o.) nur eine acute Verschlimmerung einer chronischen, und selbst erst Folge der Darmcompression. Es ist überhaupt in dieser Hinsicht die Diagnose „acute“ Ektasie stets mit Vorsicht zu ventiliren und die Frage nicht ausser acht zu lassen, ob nicht, was man z. Z. einer hypothetischen Autointoxication oder unsicheren nervösen Einflüssen zuschreibt,

vielleicht eher greifbaren mechanischen Verhältnissen zur Last gelegt werden muss.

VI. Chronische Fälle arterio-mesenterialer Duodenal-Compression.

Bei Glénard und Kundrat ist von chronischen, bezw. leichten Fällen die Rede. Die relative Gutartigkeit derselben dürfte durch die Unvollständigkeit des Verschlusses bedingt sein.

Da Glénard und Kundrat keine entsprechenden Fälle citiren, so sei es uns gestattet, in Kürze zwei Beobachtungen anzuführen, in denen uns die Annahme einer hochgradigen Verengung, möglicherweise auch einer zeitweiligen, doch rasch vorübergehenden Verschliessung des Duodenums durch das Mesenterium die klinischen Erscheinungen in mindestens ebenso plausibler Weise zu erklären scheint, wie die von den betreffenden Autoren angegebenen ursächlichen Momente.

In dem einen von Malbranc beschriebenen Fall handelte es sich um einen 47jährigen Mann mit bedeutender Magenektasie, die sich wahrscheinlich im Anschluss an ein Geschwür entwickelt hatte. Das Erbrochene, bezw. der am Morgen ausgeheberte Mageninhalt, 2—3 Liter an Menge, war grünlich gefärbt. Die genauere Untersuchung desselben ergab die Anwesenheit von Gallenfarbstoff und Gallensäuren, sowie von Pancreassaft. Es wurde rechtsseitige Wanderniere constatirt, und Malbranc glaubte deshalb die Ursache des Gallenbrechens durch Druck der dislocirten Niere auf den senkrechten Duodenalschenkel und durch Dislocation des Duodenums in Folge Zerrung durch den Magen erklären zu können.

Der zweite Fall ist von E. Weill beschrieben. Es handelte sich um eine 44jährige Frau, bei der die Untersuchung eine Magendilatation, aber keine Enteroptose ergab. Sie hatte während zwei Jahren öfters Galle erbrochen; dann wurde das Brechen heftiger, genossene Speisen wurden sofort erbrochen. Leichter Druck auf das Epigastrium oder die Anwendung der Magensonde förderten bis zu 500 cem Galle heraus. Eine abnorme Communication zwischen Duodenum und Magen, oder Gallenblase und Magen war auszuschliessen. Weill nahm an, dass durch den Tiefstand des Magens der horizontale Ast des Duodenums so gelagert war, dass die Oeffnung des Gallenganges sich oberhalb desselben befand, und dass dann die Galle statt in den absteigenden Theil des Duodenums, direct in den Magen sich ergoss. Nach Anlegung einer fest angezogenen Leibbinde besserte sich der Zustand.

VI. Prognose.

Die Prognose der arterio-mesenterialen Duodenal-Compression, ihre wesentliche Beeinflussung durch die Therapie, ergibt sich

aus früher Gesagtem. Dass eine Spontanheilung im Gegensatz zu manchen Fällen anderer Incarcerationsformen hier nicht möglich ist, findet seine Erklärung durch den früher beschriebenen Circulus vitiosus, welcher der ausgebildeten Einklemmung dieser Art zu Grunde liegt.

VII. Therapie.

In prophylaktischer Hinsicht ist zunächst jede chronische Magenektasie sorgfältig nach den bekannten therapeutischen Grundsätzen zu behandeln, wodurch nicht blos die Beschwerden verringert oder beseitigt werden, sondern auch einer Verschlimmerung vorgebeugt, ja öfters selbst eine objective Besserung erzielt wird.

Wünschenswerth muss es auch erscheinen, vor jeder Narkose oder grösseren Operation eine Prüfung auf Magenektasie vorzunehmen. Beim Bestehen einer solchen wäre dann, sofern der chirurgische Eingriff aufgeschoben werden kann, zunächst die Erkrankung des Magens zu behandeln. Wenn aber die Operation keinen Aufschub leidet, so soll vor derselben der Magen gründlich durch die Sonde entleert und nach dem Erwachen der Patient genau beobachtet werden. So lange er im Bett liegt, darf er keine zu reichlichen Mahlzeiten auf einmal nehmen, namentlich nicht viel Flüssigkeit. Das nöthige Wasser soll per Klysma, eventuell auch durch subcutane Infusion verabreicht werden. Endlich soll der Kranke wenn möglich keine Rückenlage, wenigstens keine dauernde und nicht nach der Mahlzeit, am besten aber, sofern dies nicht durch andere Umstände contraindicirt ist, die Bauchlage einnehmen.

Sind einmal die Erscheinungen der arterio-mesenterialen Darmcompression vorhanden, so ist, dem glücklichen Beispiel Schnitzler's folgend, der Patient sofort in die Bauchlage, oder — was wohl noch besser ist — in die Knie-Ellenbogenlage mit Unterstützung durch zweckmässig untergelegte Kissen u. s. w. zu bringen, um die Dünndärme im kleinen Becken von dem Druck des Magens zu befreien.

Tritt nicht bald Besserung ein oder ist der Fall nicht mehr ganz frisch, so ist, was ja nach dem Vorgehen von Kussmaul und Cahn bei jedem Ileus in erster Linie indicirt ist, sofort

der Magen mit der Sonde völlig zu entleeren. Wenn nöthig, ist die Pumpe anzuwenden, wo die einfache Heberwirkung nicht ausreicht. Zu vermeiden sind das Einlaufenlassen zu grosser Wassermengen und zu lange fortgesetztes Spülen. Die Entleerung muss jedoch eine vollständige sein, und die bisherigen Misserfolge sind z. T. wohl auf das Zurücklassen eines zu grossen Restes von Inhalt oder Spülwasser zu beziehen. Zum andern Theil aber war bisher der Erfolg der Magenspülung deshalb nur vorübergehend, weil offenbar, als Patient wieder — infolge seines grossen Durstes — Wasser aufnahm, oder vielleicht auch infolge von Hypersecretion der Magen sich wieder füllte, bei fortbestehender Rückenlage das alte Spiel neuerdings begann. Denn die Ektasie des atonischen Magens oder seine leichte Dehnungsfähigkeit bestehen selbstverständlich auch nach der Entleerung noch — zunächst wenigstens — fort. Um also einem solchen Recidiv vorzubeugen, ist auch nach der Entleerung zum mindesten für mehrere Stunden die Bauch- oder Knieellenbogenlage angezeigt. Per os darf der Patient zunächst nichts erhalten, höchstens ein Paar Eispillen, dagegen ist alsbald für reichliche Wasserzufuhr per rectum oder subcutan zu sorgen, da hierdurch der bei dem hohen Sitz der Darmverschliessung bestehenden Gefahr der Verdurstung (Jürgensen) begegnet werden soll. (Den Einfluss der Verdurstung bei chronischer Magenektasie hat bereits Kussmaul gehörig gewürdigt; wir verweisen hier auch nochmals auf v. Mering's Versuche, die den Mangel von Wasserresorption im Magen festgestellt haben¹⁾).

Die Nahrungszufuhr muss zunächst, falls sie überhaupt als nothwendig erachtet wird, ebenfalls per rectum erfolgen. Nachdem Besserung eingetreten ist und der Patient wieder Nahrung per os nehmen kann, gebe man ihm dieselbe in möglichst gehaltvoller, aber leicht verdaulicher Form, öfters und in kleinen Portionen und vermeide, wie ja überhaupt bei Magenektasien üblich, viel Flüssigkeit. — In der Reconvalescenzen tritt dann die gewöhnliche Behandlung der Magenektasie in ihre Rechte.

Sollte dieses mechanische Verfahren binnen einem halben, höchstens einem ganzen Tag erfolglos bleiben, so ist die schon

¹⁾ Vgl. auch die auffallende Trockenheit der Musculatur in unseren beiden Fällen.

von Kundrat als ultimum refugium vorgeschlagene Gastroenterostomie indicirt. Man könnte auch an die von Bircher bei Magenerweiterung mit Erfolg ausgeführte Verkleinerung des Magens durch Einfalzung und Naht denken, doch ist die erste der beiden Operationen, wenn auch wegen einer allfälligen Peritonaecalinfection gefährlicher, in Bezug auf den Erfolg wohl sicherer.

Die Behandlung der chronischen Fälle ist diejenige der chronischen Magenerweiterung und motorischen Magenatonie; ausserdem dürfte, wie in dem Weill'schen Falle, die Bauchbinde nützlich sein, um das Herabsinken des Magens zu verhindern.

L i t e r a t u r.

1. Rokitansky, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. (1. Aufl.) 1842. 2. Bd. S. 215.
2. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie 3. Aufl. 1863.
3. Heschl, Compendium der pathol. Anatomie. 1855.
4. Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. 2. Aufl. 1863. S. 111.
5. Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse etc. Lyon médical 1885 vol. 48 u. 49.
6. Glénard, De l'Enteroptose. Presse medicale belge. 1889.
7. A. Pic, Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum. Revue de Médecine, vol. XV. (Citirt ausser Glénard, Nicaise und Doyen.
8. Rosenbaum, G., Artikel „Enteroptose“ in Eulenburg's Encyclop. Jahrbüchern der gesamt. Heilkunde. 1893.
9. Treves, F., Darmobstructionen u. s. w. Deutsch von Pollack. 1888.
10. Kundrat, Ueber eine seltene Form der inneren Incarceration. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 13. II. 1891. Referirt in: Wiener med. Wochenschrift 1891, Wiener med. Presse 1891 und — genauer — bei Schnitzler. (12.)
11. Kelynack, O. N., Notes from the post-mortem room: a case of acute dilatation of the stomach. Medical chronicle 1892. Citirt nach dem Referat von F. Reiche i. Centralbl. f. kl. Medicin. 1892.
12. Schnitzler, J., Ueber mesenteriale Darmincarceration. Wiener klinische Rundschau 1895.
13. Perry und Shaw, citirt nach Schnitzler. (12.) Original in Guy's hosp. Rep. 1894.

14. Nothnagel, Die Krankheiten des Darmes in Spec. Pathol. u. Therapie 1896. Bd. XVII.
15. Albert, Lehrbuch der spec. Chirurgie. 5. Aufl. 1897. Bd. II.
16. Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Sammlg. klin. Vorträge, herausgeg. v. R. Volkmann. (S. 25 u. 26.)
17. Ewald, Die Krankheiten des Magens 1888. S. 123. (Vgl. auch Ewald's Referat über den Fall Boas in Virchow-Hirsch's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medicin 1894.)
18. Leichtenstern, Darmverengerungen. Ziemssen's Handbuch in spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII.
19. Cahn, A., Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Theiles des Duodenum nebst Bemerkungen über das Zurücktreten von Darminhalt in den Magen und den Nutzen der Magenausspülungen beim Ileus. Berliner klin. Wochenschrift 1886.
20. Hochhaus, W., Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klin. Wochenschrift 1891.
21. Boas, Ueber die Stenose des Duodenum. Deutsche med. Wochenschrift 1891.
22. Gerhardt, Pankreaskrankheiten und Ileus. Dieses Archiv. Bd. 106. S. 303. (Unter Eichhorst gearbeitet.)
23. Hagenbach, K., Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurg. Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1887. (Unter Socin gearbeitet.)
24. Erdmann, L., Ein Fall von acuter Magenerweiterung. Dieses Arch. 43. Bd. 1868.
25. Boas, Referat über dessen im Berliner Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag (acute Magenektasie) i. Centr.-Bl. f. innere Med. 1894 u. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
26. Fränkel, A., in der Discussion über Boas Vortrag. Ref. gl. O. wie 25.
27. Dr. Miller for Mr. Humby, Enormously dilated stomach. Transactions of the Pathol. Soc. of London, vol. IV. 1853.
28. Benett, H., Principles and Practice of Medicine; (im Kapitel über Erkrankungen der Respir.-Organe, da es sich beim betr. Pat. in erster Linie um Empyem handelte).
29. Fagge, C. Hilton, On acute dilatation of the stomach. Guy's hosp. Rep. 3 s. vol. XVIII. 1873.
30. Morris, Henry, The stomach from a case of acute gastrorrhoea or acute dilatation of the stomach etc. Transactions of the Pathol. Soc. of London XXXIV. 1883.
31. Hunter, James B., Acute dilatation of the stomach following laparotomie. The med. Record 1887. S. 438.

32. Meyer, L., Dünndarmverschluss durch Magenerweiterung. Dieses Archiv. 115. Bd. 1889.
33. Hood, Donald W. C., A case of acute dilatation of the stomach The Lancet 1891.
34. Brown, Herbert H., Acute paralytische Erweiterung des Magens. Referat in d. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1344 (Original angebl. Lancet XVI, wo ich aber nichts gefunden habe).
35. Schulz, H., Zur Casuistik der acuten Magenerweiterung. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1890 (Druckjahr 1892).
36. Albu, A., Ueber acute tödtliche Magendilatation. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
37. Leube, Krankheiten des Magens und Darms. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII.
38. Albutt, T. C., On simple dilatation of the stomach or gastrectasis. The Lancet II. 1887.
39. Malbranc, M., Ueber einen complicirten Fall von Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschrift 1880.
40. Weill, E., Du reflux permanent de la bile dans l'estomac. Lyon medical LXV. 1890.
41. Jürgensen, Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 60. 1898.
42. Bircher, Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. XXI. 1891. No. 23.

Tabellarische Uebersicht¹⁾.

No.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter d. Patienten.	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente.	Dauer der Ileus-Erscheinungen. Ausgang.	Klinische Diagnose (bezügl. der Ileus-Erscheinungen).	Anatomisch-epitritische Diagnose (bezügl. der Magen- u. Darm-Erscheinungen, bezw. der Incarceration).
1	Miller und Humby	W. 48 J.	Abmagerung: (Haemorrhoiden, Prolapsus recti) Chronische Magenektasie oder Gastro-Enteroptose? Phthisis, Empyem Gastro-Enteritis Dilatäher ²⁾	11 Tage Exit. lethl.	Magenektasie und wahrscheint. Darmobstruktion. ²⁾	Magenektasie.
2	H. Bennett	M. 26 J.	Phthisis, Empyem Gastro-Enteritis Diätfehler ³⁾	4 Tage Exit. lethl.	Darmperforation	Acute Magenektasie. „Empysem“ d. Magenwand.
3	H. Fagge	M. Alter?	Phthise? Genuss von Lebertran	4 Tage Exit. lethl.	Darmobstruktion	Acute Magenektasie.
4	H. Morris	M. 37 J.	Tuberkulöse Coxitis Operation in Chloroformarkose	40 Stunden Exit. lethl.	Vergiftung? Darmobstruktion? Chloroformwirkung?	Acute Magenektasie infolge acuter Gastrorrhoe.
5	J. B. Hunter	W. 25 J.	(Dysmenorrhoe Ovarial-Erkrankung) Laparotomie, Narkose ⁴⁾	7 Tage Exit. lethl.	Peritonitis	Acute Magenektasie.
6	L. Meyer	M. 41 J.	(Chronische Psychose) Abmagerung	11 Tage Exit. lethl.	Verdacht auf Darmobstruktion	Ektasie des Magens u. Duodenums. Compression des Endileus des letz. durch den herabgezerrten Pylorus.

¹⁾ Die Tabelle enthält nur die acuten Fälle, mit Ausnahme der Fälle Goodhart's und desjenigen von Perry und Shaw.
²⁾ Diagnose des konsultirten Arztes Dr. Watson. ³⁾ Pat. trank auf einmal 2 Fl. Limonade aus; das Gas derselben soll nach Bennett nicht blos eine Dehnung des Magens verschuldet haben, sondern durch Eindringen in die Magenwand auch das „Empysem“ des letzteren. Bennett betont, dass die Magenwand keine Fäulnisserscheinungen zeigte und das im Magen enthaltene Gas nicht übertrieben war. ⁴⁾ Narkose wird zwar nicht ausdrücklich angegeben, ist aber hier selbstverständlich.

Tabellarische Uebersicht.

No.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter d. Patienten.	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente.	Dauer der Ileusercheinungen. Ausgang.	Klinische Diagnose (bezügl. der Ileusercheinungen).	Anatomisch-epikritische Diagnose (bezügl. der Magen- u. Darmerscheinungen, bezw. der Incarceration).
7	D. W. C. Hood	W. 19 J.	Sepsis (Periostitis des Unterkiefers, eitrige Pericarditis, Pneumonie ¹⁾)	11 Stunden Exit. lethl.	?	Acute Magenektasie.
8	Kundrat (1. Fall)	M. „in mittleren Jahren“	Typhus, starke Abmagerung. — Incarcerationserscheinungen beim erstmal. Aufstehen	2 Tage Exit. lethl.	Innere Incarceration.	Ektasie d. Magens u. Duodenums; mesenteriale Incarceration des letzteren.
9	Kundrat (2. Fall)	W. 69 J.	—	11 Tage Exit. lethl.	„Ireponibler Bruch in der rechten Schenkelbeuge“ ²⁾	Mesenteriale Incarceration des Duodenums.
10	Kundrat (3. Fall)	M. 22 J.	Diätfehler ³⁾	4 Tage Exit. lethl.	Magenektasie u. wesent. Incarceration d. Duodenums bei d. Laparatomie constat.	wie in No. 8
11	T. N. Kely-nack.	W. 19 J.	Tuberculöse Coxitis	4 Tage Exit. lethl.	Magenektasie	Ektasie d. Magens u. Duodenums. Incarceration d. letzt. d. Arteria u. Vena mesar. sup.
12	H. Schulz	W. 24 J.	Mehrmonatl. fieberhafte Erkrankung. (Infectiöse Gastritis?) Höchstgrad. Abmagerung.	3 Tage Exit. lethl.	Acute Magenektasie	Acute Magenektasie.

¹⁾ Natürlich kommt hier, wie in einigen anderen Fällen für den raschen lethalen Ausgang ausser dem Incarcerations-Shock auch der sonstige Zustand des Pat. in Betracht. ²⁾ Vgl. Text, S. 295 u. 295. ³⁾ Magenüberladung durch Knödel.

Tabellarische Uebersicht¹⁾.

No.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter d. Patienten.	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente.	Dauer der Ileus-Erscheinung. Ausgang.	Klinische Diagnose (bezügl. der Ileus-Erscheinungen.)	Anatomisch-epikritische Diagnose (bezügl. der Magen- u. Darm-Erscheinungen, bezw. der Incarceration.
13	H. Brown	W. 17 J.	Acut. Gelenkrheumatismus. Mitralinsufficienz. Chorea. Gastro-enterische Erscheinungen	Dauer? ⁹⁾ Exit. lethl.	Per oration eines Darmgeschwürs	Acute paralytische Magenektasie.
14	A. Tränkel (2. Fall)	W. Alter?	Starke Anaemie	Dauer? ⁹⁾ Exit. lethl.	?	Acute, auf Atonie beruh. Magenektasie. Complete Abstrickung des Pylorus am horizontal. Schenkel des Duodenums. Ektasie des Magens u. Duodenums. Incarcerat. d. Anfangstheils d. Jejunums durch d. Arteria mesar. sup.
15	J. Schnitzler (1. Fall)	M. 17 J.	Chloroformmarkose	3 Tage Exit. lethl.	Deletäre Chloroformwirkung	—
16	J. Schnitzler (2. Fall)	M. 21 J.	Narkose (z. Operation eines doppelseitigen Leistenbruches)	Ca. 1 Tag Heilung	Mesenteriale Incarceration des Duodenums.	—
17	A. Albu	M. 26 J.	Scharlach	1 Tag Exit. lethl.	Acute Magenektasie	Acute Magenektasie.
18	Fälle des St. Galler Kan- tonsspitals;	W. 44 J.	Mammacarcinom. Operation in Chloroformnarkose	2 Tage Exit. lethl.	Chloroformwirkung?	Ektasie d. Magens u. Duodenums bis an Stelle der Arteria mesar. sup.
19	Abtheilung Dr. Feuser. Obducent: Dr. Hanau.	W. 30 J.	Tuberculose des rechtl. Ellenbogengelenks. Operation in Chloroformnarkose	6 Tage Exit. lethl.	Ileus	Ektasie d. Magens u. Duodenums; Compress. d. Duodenums; Jejunalgrenze durch d. Arteria mesar. sup.

¹⁾ Die Dauer der Incarceration ist hier wegen der vorausgegang. sonstig. Magendarm-Erscheinungen nicht genau anzugeben.