

dung der Typhusbazillen von manchen Seiten energisch angezweifelt wird, indem die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gallenblase als häufige Folgeerscheinung des Abdominaltyphus und irrelevant für die fäkale Dauerausscheidung der Erreger hingestellt wird.

So erscheint denn die Dauerausscheidung pathogener Bakterien als natürliche Folge einer überstandenen Infektionskrankheit, und mit dieser Auffassung dürfte auch die Häufigkeit dieses Phänomens als ein normaler Vorgang hinlänglich erklärt sein. Dagegen sind wir uns wohl bewußt, daß wir für den im Wesen ähnlichen Begriff der „Bazillenträger“ mit unseren Versuchen keine experimentelle Basis gewinnen konnten; man müßte sich denn entschließen, den scharfen Unterschied der Begriffe „Bazillenträger“ und „Dauerausscheider“ — den es praktisch ohne diese kaum geben dürfte — aufzugeben und anzunehmen, daß auch die Bazillenträger einmal eine ganz leichte, ohne merkliche Gesundheitsstörung einhergehende Erkrankung durchgemacht haben, die sie instand gesetzt hat, die pathogenen Erreger als harmlose Saprophyten zu beherbergen und dauernd auszuscheiden.

XIII.

Ein Beitrag zur Pathologie des kongenitalen partiellen Darmdefektes.

(Aus der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses zu Chikuzen-Wakamatsu, Japan.)

Von

Y. N o g u c h i ,

Direktor der Abteilung.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Hochgradige Defekte des Darmkanals finden sich nur vergesellschaftet mit anderen schweren Mißbildungen. Beim Akardiakus kann der Darm vollständig fehlen. Solche Fälle bieten kein besonderes klinisches Interesse, und die ätiologischen Momente derselben werden entweder nur durch abnorme Keime (primär) oder durch Ernährungsstörung (sekundär) angedeutet.

Ich möchte mich hier darauf beschränken, nur über die Genese des kongenitalen partiellen Darmdefektes zu sprechen. Der Grad desselben wechselt zwischen Defekt (A n i n t e s t i n u m) und Atresie. Während die Atresie bzw. Stenose des Darmes relativ häufig gefunden wird, kommt der Darmdefekt als angeborene Anomalie äußerst selten zur Beobachtung.

Für die Atresie resp. Stenose des Darmes hat man bisher verschiedene ätiologische Momente angegeben. Die einen nehmen verschiedene Ursachen an, die anderen führen sämtliche Fälle auf eine einheitliche Ursache zurück.

Kuliga¹⁾, Wyß²⁾, Braun³⁾ usw. nehmen in ihren Arbeiten den Standpunkt ein, daß sich nicht alle Fälle einheitlich erklären lassen.

Simpson⁴⁾, Theremin⁵⁾, Silbermann⁶⁾ u. a. nehmen eine fötale Peritonitis als Ursache der kongenitalen Darmatresien und -Stenosen an, während Schottelius⁷⁾ u. a. die mitunter tatsächlich gefundenen Verwachsungen und Stränge als sekundäre Erscheinungen auffassen und einwenden, daß durch fötale Peritonitis wohl eine Stenose entstehen könne, nicht aber eine Umwandlung des Darms in einen fibrösen Strang.

Rokitansky⁸⁾, Küttnér (Petersburg)⁹⁾ u. a. haben Achsendrehung des Darms als Ursache der Stenose resp. Atresie des Darmlumens angenommen. Besonders leicht wird diese Achsendrehung zustande kommen, wenn der Darm durch Adhäsionen oder den Ductus omphalo-mesentericus fixiert ist. Wyß glaubt auch, daß eine mit Mekonium gefüllte Darmschlinge eine Achsendrehung machen könne.

Der Ductus omphalo-mesentericus kann doch auch noch in anderer Weise, besonders durch Zug am Darm, diesen derartig anspannen und anämisch machen, daß Gangrän mit folgender Atresie eintritt. Der Ductus omphalo-mesentericus wurde hauptsächlich von Ahlfeld¹⁰⁾, Trélat¹¹⁾ u. a. für die Entstehung einer Darmatresie verantwortlich gemacht.

Von Chiari¹²⁾ und Braun¹³⁾ werden mehrere Fälle mitgeteilt, in denen eine Invagination, zum Teil unter Abstoßung des Intussuszeptums als Ursache der Stenose nachgewiesen war.

Laméris¹⁴⁾ möchte einen Teil der Fälle als durch Abschnürung des Darms im Nabelstrang entstanden wissen.

Jenckel¹⁵⁾ hat die Atresia acquisita intestini eingeteilt in

- a) Atresia intestini nach Inkarzeration,
- b) Atresia intestini nach Strangulation

und eingehend darüber berichtet.

Nach R. Küttnér (Dresden)¹⁶⁾ u. a. sollen auch Embolien und Thrombosen der zuführenden Mesenterialgefäße Darmstenosen hervorrufen können, andere fassen diese als sekundäre Erscheinungen auf.

Nach Hempel¹⁷⁾ kommen möglicherweise auch Ulzerationen bei Darmkatarrh ursächlich in Betracht.

In einer Anzahl von Fällen wurden die Stenosen durch Falten der Schleimhaut verursacht. Grawitz¹⁸⁾ glaubt, bei einem solchen Fall, daß die Schleimhautfalten gegen die Mitte zu ver-

¹⁾ Kuliga, Zieglers Beitr. 1903, Bd. 33, S. 480.

²⁾ Wyß, Beitr. z. klin. Chir. 1900, Bd. 26, S. 631.

³⁾ Braun, Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 34, S. 993.

⁴⁾ Simpson, Edinburg med. and surg. Journal 1839, S. 390.

⁵⁾ Theremin, D. Ztschr. f. Chir. 1877, Bd. 8, S. 34.

⁶⁾ O. Silbermann, Jahrb. d. Kinderheilk. 1882, Bd. 18, S. 420.

⁷⁾ M. Schottelius, Schriften d. Ges. z. Beförderung der ges. Naturwiss. zu Marburg 1881, Bd. 11, 7. Abh., S. 12.

⁸⁾ Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat., Wien 1861, Bd. 3, S. 182.

⁹⁾ Küttnér, Arch. f. Anat. 1872, Bd. 54, S. 34.

¹⁰⁾ Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1873, Bd. 5, S. 130.

¹¹⁾ Trélat, Bull. de la Soc. de Paris 1858, 23. année, p. 243.

¹²⁾ H. Chiari, Prager med. Wschr. 1888, Nr. 37, S. 399.

¹³⁾ Braun, a. a. O.

¹⁴⁾ Laméris, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900, Deel II Nr. 9.

¹⁵⁾ Jenckel, D. Ztschr. f. Chir. 1907, Bd. 90.

¹⁶⁾ R. Küttnér, Journ. f. Chir. N. F. 1846, Bd. 5, S. 1.

¹⁷⁾ Hempel, Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Reihe, Bd. 9, 4 S. 381.

¹⁸⁾ Grawitz, Arch. f. path. Anat. 1876, Bd. 68, S. 1.

wachsen seien. Es müßte also hier eine „Epithelverwachsung“ angenommen werden, sofern nicht auf irgendeine Weise das Epithel zuvor zugrunde ginge.

v. A m m o n¹⁾ und H ü t t e n b r e n n e r²⁾ glauben Entwicklungshemmungen, abgesehen von dem erwähnten Einfluß des Ductus omphalo-mesentericus als Ursache annehmen zu sollen.

Über lokale Entwicklungszunahme der Form wurde von I b r a h i n³⁾ eingehend geschrieben. S c h r i d d e⁴⁾ ist derselben Ansicht.

K r e u t e r⁵⁾ hat im Jahre 1905 im Lichte der Entwicklungsgeschichte auf die Ätiologie der angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals eine interessante Arbeit veröffentlicht. Er hat durch diese Arbeit den Gedanken von T a n d l e r⁶⁾ aufgenommen, der schon im Jahre 1902 eine Arbeit zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums im frühen Embryonalstadium veröffentlichte und annahm, daß in seltenen Fällen die physiologische Atresie des Duodenums bestehen bleibe und sich in eine angeborene verwandle, und dieselbe weiter verfolgt. K r e u t e r hat vor allem seine Untersuchungen auch auf den menschlichen Ösophagus ausgedehnt und hier seiner Ansicht nach ganz ähnliche Wucherungsvorgänge des Epithels in der 4.—10. Embryonalwoche gefunden, wie sie von T a n d l e r für das Duodenum geschildert worden sind. Eine Zustimmung haben die K r e u t e r schen Arbeiten neuerdings durch eine Arbeit von F o r s s n e r⁷⁾ gefunden. In gewisser Beziehung hat auch K a r p a⁸⁾ in seiner Arbeit „Zwei Fälle von Dünndarmatresie“, F o c k e n s⁹⁾ in seinem operativ geheilten Fall von kongenitaler Dünndarmatresie den K r e u t e r schen Anschauungen über die Ätiologie der angeborenen Darmatresien beigepflichtet.

Es gibt aber Autoren, die gegen K r e u t e r sprechen. So hat S c h r i d d e¹⁰⁾ die Überzeugung gewonnen, daß die K r e u t e r schen Beobachtungen in ihrer Hauptsache irrite und daher die auf sie aufgebauten Schlußfolgerungen völlig unhaltbare seien. Er führt die ätiologischen Momente auf die Entwicklungszunahme der betreffenden Stelle zurück.

K r e u t e r¹¹⁾ hält demgegenüber seine Beschreibung und Erklärung aufrecht, indem er schreibt: „Die kongenitale Stenose und Atresie des menschlichen Ösophagus resp. Magendarmtraktus ist auf den physiologisch entstandenen Verstopfungsvorgang in der embryonalen Zeit zurückzuführen. Dieser Verstopfungsvorgang wird in Vor-, Mittel- und Hinterdarm der menschlichen Embryonen durch Zellproliferation des Epithels gemacht, die mit bestimmter Ordnung vor sich geht. Es handelt sich um die kongenitale Atresie der Persistenz des embryonalen Zustandes, wie T a n d l e r am Duodenum vermutet hat.“

K r e u t e r hat schon bei Erforschung des Fischembryo große Variabilität der ganzen Vorgänge gefunden und schließt daraus, daß das Verhältnis des embryonalen Verschlusses zur zurückgebliebenen Stenose resp. Atresie des Darms ganz proportional ist. Er will durch diese Variabilität der Stärke und des Dauerzustandes des ganzen Entwicklungsbildes die zurückgebliebene verschiedene Atresie erklären.

¹⁾ v. A m m o n , Journ. d. Chir. und Augenheilk. von v. W a l t h e r und v. A m m o n 1846, Bd. 35, S. 140.

²⁾ H ü t t e n b r e n n e r , Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. IX, S. 1.

³⁾ I b r a h i n , s. K r e u t e r (Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 88, Heft 1).

⁴⁾ S c h r i d d e , a. a. O.

⁵⁾ K r e u t e r , D. Ztschr. f. Chir. 1905, Bd. 79. Hab.-Schr. Erlangen 1905.

⁶⁾ T. T a n d l e r , Morphologisches Jahrbuch 1902, Bd. 29, S. 187.

⁷⁾ F o r s s n e r , Nordiskt medicinskt Arkiv. Abt. I, 1906. Merkel u. Bonnets Anatom. 1907, Heft 102.

⁸⁾ P. K a r p a , Virch. Arch. 1906, Bd. 185, S. 208.

⁹⁾ P. F o c k e n s , Ztbl. f. Chir. 1911, Nr. 15. Originalmit.

¹⁰⁾ S c h r i d d e , Wiesbaden 1907, J. F. Bergmann, Virch. Arch. 1908, Bd. 191.

¹¹⁾ K r e u t e r , Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 88, Heft 1.

Morphologisch scheinen sowohl Stenose (Textfig. 1) wie Atresie (Textfig. 2) und Defekt des Darmes (Textfig. 3) miteinander ganz identisch zu sein, wie die Bilder zeigen. Es entsteht aber die Frage, ob die Pathologie derselben einheitlich sich erklären lässt. Durch die Tandler-Kreuter'sche Lehre lässt sich wohl die Ätiologie der verschiedenen Grade der Stenose resp. Atresie des Darmes erklären.

Lässt sich aber die Pathologie der kongenitalen Kontinuitätstrennung des Darmes mit ausgedehntem Defekt des zugehörigen Mesenteriums durch die sogen. Tandler-Kreuter'sche Lehre erklären?

Ich werde zuerst einen eigenen Fall von kongenitalem Darm-Mesenterial-Defekt beschreiben, um die Fälle von Atresie resp. Stenose des Darmes vergleichen zu können.

Ein früh geborenes weibliches Kind¹⁾. (26. Sept. 1907.) Heredität: Eltern gesund. Vater, der in seinem 19. Lebensalter einmal an Schanker des Penis litt, wurde kurz vor (70 Tage) der Geburt des Kindes wegen Karzinom am Colon descendens (schleimiges Adenokarzinom) in dem Krankenhaus radikal operiert und geheilt. Mutter hat schon dreimal geboren. Das erste Kind ist gesund, das zweite ist eine Woche nach der Geburt an unbekannter Krankheit, das dritte am 28. Tage an Meningitis gestorben.

Das Kind wurde um 7½ Uhr nachmittags, einen Monat früher als erwartet, in asphyktischem Zustand geboren, von dem das Kind durch künstliche Atmung sich bald erholte. Geburt ging ganz glatt, die Blutung dabei war gering. Da das Kind zu früh geboren ist, bestand nicht genügend Fettbildung, sondern reichliche Faltenbildung der Haut. Außerdem fand sich anscheinend keine Abnormalität. Schreien konnte das Kind ebenso wie andere Kinder.

Die Körperlänge betrug etwa 45 cm, Körpergewicht 2200 g.

Kopf: Durchschnitt 11,5 cm,
Querschnitt 7,7 und 9 cm,
Schrägschnitt 12,5 cm,
Max.-Umfang 35,5 cm,

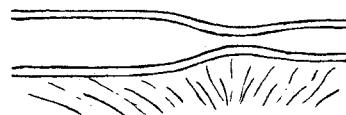


Fig. 1.

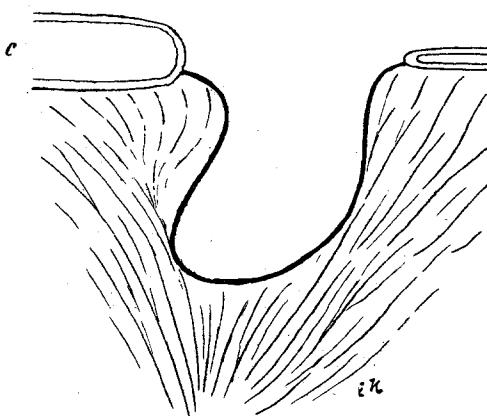
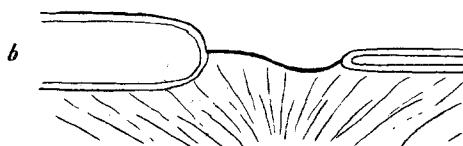
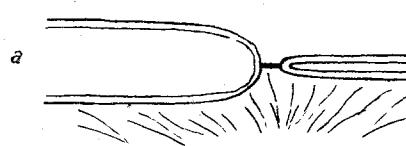


Fig. 2.

¹⁾ Der Fall wurde auf dem XVII. japan. anat. Kongreß am 25. März 1909 demonstriert. Ref. ist im Bericht v. med. Fakultät zu Fukuoka, Japan, 1909, April, Bd. 3, Heft. 1, zu finden.

Umfang: Vorder-Hinterkopf 33 cm,
Nabelschnur 37 cm,
Keine Kopfgeschwulstbildung.

Anfangs war die Stillung normal. Vom dritten Tage ab nach der Geburt war die Stillung geringer. Außer Schreien war nichts Besonderes zu bemerken. Vom fünften Tage ab war das Verlangen nach Nahrung weniger, und es trat Erbrechen nach der Stillung auf. Da seit der Geburt Stuhlverhaltung bestand, wurde am vierten Tage nach der Geburt mit Glycerin klystiert; darauf

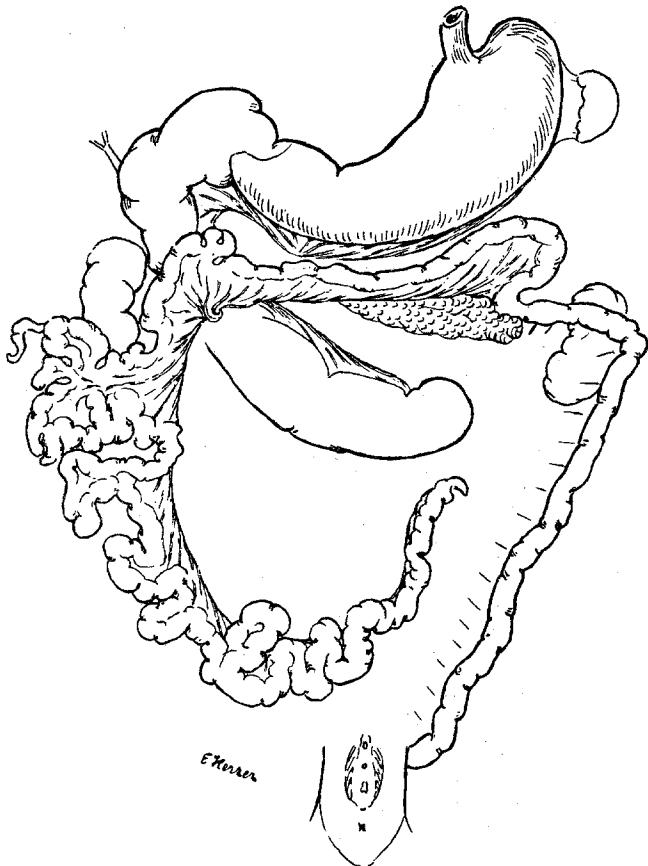


Fig. 3.

entleerte sich wenig gelblich-bräunliche Masse. Eine Atresia ani wurde nicht gefunden. Am sechsten Tage nahm das Kind keine Nahrung mehr zu sich und wurde im Schlaf durch Schreien unterbrochen. So kam das Kind nach und nach herunter.

Am Bauch ließ sich keine besondere Auftriebung feststellen. Der Puls war sehr frequent, sonst fanden sich keine anderen Krankheitsscheinungen, früh morgens um 7 Uhr am siebenten Tage trat der Tod durch Kollaps ein. Bis dahin hatte das Kind keinen Harn entleert, weder künstlich, noch selbstständig.

Die **O b d u k t i o n** ergab folgendes: Heruntergekommener Körper ohne Ikterus, ziemlich viele Totenflecke. Nabelschnur getrocknet.

Bauch: Am Peritoneum und an den Gefäßen des Nabelbandes sind keine entzündliche Zeichen zu bemerken. Zwischen Duodenum und Jejunum fehlt anscheinend ein ziemlich aus-

gedehntes Darmstück mit dem zugehörigem Mesenterium. Am Mesenterialrand des defekten Teiles ist keine Spur von atresiertem Darm zu finden. Beide Stümpfe des zu kommunizierenden Teiles enden ganz blind. Es sind weder merkliche Narben, noch andere entzündliche Folgeerscheinungen dabei nachzuweisen.

Die oberhalb des Defektes liegenden Teile, Magen und Duodenum, sind hochgradig dilatiert, mit fauligen Gasen, schmutzig-bräunlicher Flüssigkeit und koagulierter Milch gefüllt.

Umfang des Magens 12 cm,

„ des Duodenum 9 cm,

„ des Pylorus 2,2 cm (Durchmesser des Lumens 0,46 cm).

Der dilatierte Magendarm wird größtenteils durch Rippenbögen verdeckt.

Die Magendarmwand ist verdickt, Schleimhaut glatt und mit vielem Schleim bedeckt.

Der peripherische Teil des Darms enthält schmutzig-gelblich-gräuliche Detritusmasse und ist absolut kontrahiert.

Umfang des Dünndarms 0,6—1 cm,

„ des Dickdarms 1,4 cm.

Die Untersuchung des Inhaltes des Dünndarmes ergibt Schleim, zahlreiche zylindrische Epitheliien, doch weder Lanugohärchen noch Vernix caseosa¹⁾, keine Plattenepitheliien, keine Cholestearin- und Bilirubinkristalle.

Im Dickdarm viel Schleim und Zylinderepitheliien, ebenfalls weder Haare noch Plattenepitheliien oder Cholestearin-kristalle.

Die histologische Untersuchung ergab:

1. Im Magen und erweiterten Teil des Darms findet sich bedeutende Hypertrophie der Muskulatur, während die Mukosa und Submukosa auffallend dünn ist; ihre Drüsen sind abgeplatzt und aneinander gedrängt. Die Brunnerischen Drüsen sind gut entwickelt.

2. In dem oberen Ende unterhalb des Defektes sind die Muskularis bis auf geringste Reste von Muskelfasern verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt.

3. Die Querfalten und Drüsen unterhalb des Defektes sind gut entwickelt, doch ist die Muskulatur schwach.

Die übrigen Organe sind vollständig normal.

Ductus choledochus mündet an normaler Stelle.

Die Harnorgane sind gut entwickelt, die rechte Niere ist größer als die linke. Die Harnblase ist leer. Das Zwerchfell steht beiderseits an der Höhe des vierten Interkostalraumes.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

1. Unreifes Kind.

2. Der kongenitale Defekt des Darms besteht in einem entsprechenden Mesenterialfehler oberhalb des Jejunums.

3. Sekundäre Hypertrophie und Dilatation des Magens und des Duodenums.

Die Ursache des Todes ist nicht auf die Frühgeburt, sondern auf den Darmdefekt zurückzuführen. Das Kind konnte während des Fötallebens durch normalen Verlauf des Plazentakreislaufes zunehmen. Nach der Geburt des Kindes, wo der Lungenkreislauf anfing, fehlte dem Kinde die Funktion des Darmtraktus, und zwar Digestion und Resorption des Nährstoffes, um das Kind ernähren zu können. Dilatation des Magens und des Duodenums ist als Nebenerscheinung anzusehen.

Sehr merkwürdig bei meinem Fall war, daß der Entwicklungsgrad des Darms im allgemeinen noch sehr schlecht war und einem Fötus von 5 bis 6 Monaten entsprach. Das Querkolon stand doch schon vor dem Duodenum descendens, der

¹⁾ Vgl. Walz, Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 21.

Blinddarm am rechten oberen Winkel der Bauchhöhle. Der Dünndarm bildet unterhalb des Defektes einen stark geschlängelten Kanal, der hier infolge der Windungen sehr kurz erscheint.

Wichtig ist, daß die Entwicklung des Netzes und Mesenteriums sehr schlecht ist und besonders letzteres nur an der oberen Darmstrecke angeheftet ist, so daß der ganze Dünndarm unterhalb des Defektes beinahe wie ein Fortsatz aussieht. Es läßt sich sicher nachweisen, daß das Mesenterium weder Schrumpfungs- noch Spaltungerscheinungen darbietet. Am Rand des Netzes findet man lockeres Bindegewebe, Mesenterialgefäß und Nerven; doch *k e i n e n R e s t v o n a t r e s i e r t e m D a r m*.

Über Darmdefekte ist bisher auffallend selten berichtet worden, eine genaue Beschreibung darüber ist nicht aufzufinden.

Durch welche Ursache der Darmdefekt bei meinem Fall entstanden ist, das ist eine wichtige Frage. Es handelt sich darum, festzustellen, ist die Ursache eine primäre oder eine sekundäre?

Einen teilweisen Darmdefekt, was mein Präparat zeigt, kann man ätiologisch als primär nicht annehmen, da das Darmrohr embryologisch sich aus einzelnen Abschnitten entwickelt; infolgedessen müssen wir den Grund desselben als sekundär annehmen. Daran erinnert zuerst die Tandler-Kreuter'sche Lehre. Da der Vorgang des Darmverschlusses nach dieser Lehre nur im Lumen des Darmtraktus vorkommt, haben äußere Wand des Darmes und Mesenterium nichts mit Atresie zu tun. Bei Atresie bleibt nach dieser Lehre das Mesenterium immer intakt, und findet man an dem Rand des Mesenteriums der atresierten Stelle *d e n R e s t d e s D a r m e s f a d e n f ö r m i g o d e r a l s S t r ä n g e*. Dies beweisen die bisherigen zahlreichen Publikationen über Atresie. Ein mit meinem Fall auffallend ähnliches Bild bietet ein Fall von Keith¹⁾). Doch besteht bei diesem Fall eine dünne und weiche Randbildung des Mesenteriums an der Stelle der Atresie, wie sie seine Fig. 6¹ zeigt.

Dieser Fall findet seine Erklärung durch die Tandler-Kreuter'sche Lehre.

Bei meinem Fall ist es ganz anders; man findet hier nicht nur keine Spur des Darmes an der defekten Stelle, sondern auch Fehler des entsprechenden Mesenteriums. Allerdings läßt sich mein Fall durch die Tandler-Kreuter'sche Lehre nicht erklären. Andere ätiologische Angaben, die ich bereits erwähnte, passen dazu auch nicht gut. So möchte ich meinen Fall als Folge der abnormen Mesenteriumsentwicklung auffassen, da die abnorme Entwicklung des Mesenteriums ziemlich verschieden auftritt. Ob dabei ein primärer Defekt, die abnorme Entwicklung der Mesenterialkeime, eine Rolle spielt oder ob eine sekundäre Veränderung, eine Erkrankung der Mesenterialgefäß usw., als Ursache anzusehen ist, das läßt sich nicht sicher erklären. Es

¹⁾ Keith, Brit. med. journ. 5. Febr. 1910.

muß allerdings die Störung vor dem fünften Entwicklungsmonat entstanden sein, da im Inhalt des Darmes unterhalb des Defektes Bestandteile von Galle und Fruchtwasser fehlen.

Infolge von schlechter und abnormer Entwicklung des Mesenteriums wird das betreffende Darmstück des Fötus zugrunde gehen, weil der Darm durch das Mesenterium ernährt wird. Da aber die Lichtungen des Digestionstraktus im Fötus vollständig keimfrei sind, wird die nekrotische Masse aseptisch resorbiert werden und werden beide abnorme Darmstümpfe sich reaktionslos schließen.

Wann und wie solche Prozesse vorkommen, das läßt sich aber nicht weiter erklären.

XIV.

Pylorusinvagination infolge polypösen Myoms¹⁾.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit.)

Von

Dr. F r. L o t s c h.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Ein Anfang August 1911 unter der klinischen Diagnose gutartige „Pylorusstenose“ zur Sektion gekommener Fall ergab einen derart seltenen Befund, daß seine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint.

Zunächst teile ich die mir von Herrn Professor Dr. Z i n n gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte mit.

Frau Berta L., Witwe, Arbeiterin, 58 Jahre. Am 25. Juli 1911 auf die zweite innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit aufgenommen.

A n a m n e s e : Früher angeblich stets gesund, seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren magenleidend, Völlegefühl, häufiges, zuletzt fast tägliches Erbrechen bald nach den Mahlzeiten, hochgradige Abmagerung.

J e t z i g e K l a g e n : Völlegefühl, Brennen in der Magengegend, häufiges Erbrechen, starkes Durstgefühl, Kräfteverfall.

A u f n a h m e b e f u n d : Mittelgroße, stark abgemagerte Frau; „sieht ausgetrocknet aus“, keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen.

Temperatur: 37,1.

Puls: 96.

Brustorgane o. Bes. Geringe Atherosklerose der peripherischen Arterien.

Abdomen aufgetrieben, große Kurvatur des Magens drei Querfinger unter Nabelhöhe sichtbar. Sichtbare Magenperistaltik. In der Pylorusgegend kein Tumor palpabel. Im Darm, dessen Peristaltik ebenfalls durch die dünnen Bauchdecken sichtbar ist, fühlbare Kotballen. Magenspülung fördert reichlich Speisereste zutage.

28. VII. Am Abend genossene Korinthen sind bei der Magenspülung am Morgen noch nachweisbar. Der Magen ist nicht genügend zu entleeren. Eine chemische Magensaftuntersuchung ist deshalb unmöglich. Die Magenaufblähung zeigt hochgradige Dilatation neben

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen in der Januarsitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins,