

(Aus dem anatomischen Institut [Prof. O. Grosser] und dem pathologischen Institut
[Prof. A. Ghon] der deutschen Universität in Prag.)

Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nebst Bemerkungen über orthostatisch-lordotische Albuminurie.

Von

Dr. Béla Halpert,

Assistent am anatomischen Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. Februar 1923.)

Die akute Magendilatation war gewiß schon ein bekanntes Krankheitsbild, als *Dupley* (1833) in Frankreich und *Peebles* (1840) in England von dem dadurch bedingten Ileus sprachen. Diesen Ileus bezeichnete *P. A. Albrecht* (1899) als arteriomesenterialen Darmverschluß. Daß aber ein arteriomesenterialer *Duodenalverschluß*, wie wir jetzt anatomisch genauer das Krankheitsbild nennen, auch *primär* als solcher mit oder ohne konsekutive Magendilatation auftreten kann, wurde bis zur letzten Zeit heftigst bestritten (*Melchior* 1917), trotzdem schon *Rokitansky* in seinem Lehrbuch vom Jahre 1842 und auch in dessen Auflage von 1861 auf eine „Kompression des unteren Querstücks des Duodenums durch das Dünndarmgekröse und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Arteria mesenterica superior mit dem sie umstrickenden Nervenplexus“ hingewiesen hat.

Es ist das Verdienst *v. Haberers*, daß er für die Anerkennung des primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses als selbständiges Krankheitsbild eintrat und es klinisch von dem an der gleichen Stelle, aber erst *sekundär* nach einer akuten Magendilatation eintretenden arteriomesenterialen Duodenalverschluß zu trennen versuchte. Wie wenig der Unterscheidung beider Krankheitsbilder bis 1911 Rechnung getragen wurde, beweist, daß *A. Payer* die 146 Fälle, die er bis zu dieser Zeit in der Literatur zusammenzählen konnte, unter 21 verschiedenen Namen fand.

Seit der letzten Arbeit *v. Haberers* (1917) berichtet die Literatur noch über eine ansehnliche Zahl neuer Fälle, von denen allerdings einige bei kritischer Betrachtung weder dem primären, noch dem sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschluß angehören.

Der Versuch, die in der Literatur nach dem Jahre 1917 niedergelegten Fälle beider Krankheitsbilder nur den Krankheitsgeschichten und Sektionsprotokollen nach, ohne Kommentar des Beschreibers, in die zwei Gruppen einzureihen, erwies sich nicht als zweckmäßig, da ich in den meisten der Sektionsbefunde die Berücksichtigung jener anatomischen Tatsachen vermißte, die ich zur richtigen Beurteilung der genannten Krankheitsbilder für ausschlaggebend halte. Ich möchte auch vermeiden, mich in eine Polemik über die Zugehörigkeit der einzelnen Fälle einzulassen. Hingegen sei auf die Bemerkung v. *Habers* hingewiesen, daß er das Vorkommen eines primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses für „viel seltener“ ansehe, als er „beschrieben wurde“. Er selber habe ihn zweimal bei geöffneter Bauchhöhle in vivo gesehen, bei Obduktionen niemals.

In der letzten Zeit konnten 2 Fälle dieser Erkrankung im deutschen pathologischen Institut in Prag einer genauen Untersuchung unterworfen werden, von denen der eine den Typus des primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit sekundärer Magendilatation darstellte, der zweite hingegen vollständig dem Krankheitsbilde der akuten Magendilatation mit sekundärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß entsprach.

An Hand dieser 2 Fälle und der Erfahrungen, die ich an einem Material von mehr als 300 Leichen über den Situs viscerum abdominis zu sammeln Gelegenheit hatte, möchte ich auf manche m. E. fehlerhafte Beobachtungen über die anatomische Grundlage dieser Erkrankung hinweisen und die wichtigsten anatomischen Tatsachen, die dabei in Betracht kommen, fixieren, um daraus Schlüsse über die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie beider Krankheitsbilder zu ziehen.

Fall 1: 18 jährige Modistin, die von der II. deutschen medizinischen Klinik (Prof. R. Jaksch-Wartenhorst) mit der klinischen Diagnose einer Magendilatation auf Grund von Pylorusstenose zur Sektion kam.

Nach der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte (165. V. 1922. Nr. 9998) wurde die Pat. am 13. V. 1922 auf die Klinik aufgenommen und gab damals an, daß ihr am 12. V., also einen Tag vorher, um 4 Uhr nachmittags plötzlich übel wurde, worauf sie erbrach und das Geschäft verlassen mußte. Am 13. V. früh ging sie unter heftigen andauernden Bauchschmerzen zum Arzt, der *Nierenentzündung* feststellte und sie ins Krankenhaus schickte. Sie hatte bis zu dieser Zeit alles erbrochen. Letzter Stuhl am 12. V. mittags. Winde gingen wenig ab.

Eltern und 2 Brüder gesund. Ein Bruder starb mit 21 Jahren nach 4 jähriger Krankheitsdauer an Knochentuberkulose. Als Kind war Pat. rachitisch, lernte erst mit 4 Jahren laufen und machte mit 6 Jahren angeblich Scharlach durch. Mit 14 Jahren Lungenentzündung. Erst seit 1 Jahr menstruiert. Vor 3 Jahren mit Erfolg geimpft. Potus und venerische Infektion negiert.

Der Harn zeigt saure Reaktion. *Eiweiß stark positiv*; Indican schwach positiv; Zucker, Bilirubin, Biliverdin, Aceton negativ.

Status vom 13. V. 1922 (Dr. Dörfel): Pat. klein, mager, infantil, blaß. Temperatur dem Gefühle nach leicht erhöht. Keine Ödeme. Puls 68.

Pupillen gleich reagierend. Zunge feucht, leicht belegt. Zähne weit auseinanderstehend, mit leichten Einkerbungen (rachitische Zähne). Defekt der Canini. Rachen ohne Befund.

Lungen ohne Befund. Mammæ gut entwickelt, ebenso Crines axillares (Hirci). Deutliches erstes Geräusch, besonders der Mitralis. Zweiter Ton auffallend klappend. Puls 68, gut gefüllt, aber leicht unterdrückbar.

Abdomen überall auf leichten Druck empfindlich, besonders in der Mitte und links. Leber, Milz nicht vergrößert. Perkussionsschall tympanitisch. Flankendämpfung mit Aufhellung bei Lagewechsel. Magenplätschern 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme.

Armknochen leicht rachitisch verkrümmt. P. S. R., A. S. R. lebhaft. Keine pathologischen Reflexe.

Patientin hatte während der Untersuchung ein wenig Milch zu sich genommen und nach 2 Minuten wieder erbrochen.

14. V.: Im Katheterharn *Eiweiß positiv*, Blut, Aceton, Acetessigsäure negativ, Indican positiv. Im Sediment zahlreiche Epithelien, auch Nierenepithelien (?), ein Bruchstück eines granulierten Zylinders (?). Erbrechen.

Therapie: Klysma, Morphinum subcutan 0,01.

Augenbefund (Dr. Kubik von der deutschen Universitäts-Augenklinik): Starke Myopie, Fundus sonst normal.

Blutbefund: Erythrocyten 6 210 000. Hämoglobin nach *Sahli* 100.

Magensaft: Kein HCl. Gesamtacidität 18%, Milchsäure nachweisbar. Im Sediment Sarcine, Milchsäurestäbchen, Hefepilze.

15. V.: Vorstellung in der Vorlesung (Prof. Příbram).

Diagnose: *Magendilatation auf Grund einer Pylorusstenose, Albuminurie*. Im Harn *Eiweiß* und Indican *schwach positiv*, Zucker, Blut, Aceton und Acetessigsäure negativ. Brechreiz, kein Stuhl.

16. V.: Wenig Erbrechen, kein Stuhl. Magenplätschern. Diurese gering (200/1030); Harn sauer, *Eiweiß schwach positiv*; Zucker, Blut, Indican negativ.

17. V., einen Tag vor dem Exitus: Magenspülung, wobei sich „*viel grüne Flüssigkeit entleerte*.“

Wie ich noch erfahren konnte, war hauptsächlich in der ersten Zeit eine motorische Unruhe des Magens wahrnehmbar, die später zurückging.

Temperaturtabelle mit Angaben über Pulszahl und Harnmenge:

	8 Uhr a. m.	12 Uhr m.	4 Uhr p. m.	8 Uhr p. m.	Eiweiß
13. V.	—	36,8 (P. 68)	37,3 (P. 80)	36,5	+++
14. V.	36 (P. 72)	36,4	37	36	+
15. V.	36 (500/1022)	36	36,5 (P. 84)	36,3	+
16. V.	36 (P. 76)	36 (200/1030)	36,4	36,2	+
17. V.	36,4 (P. 100)	36,7	37,4 (P. 120)	37,2	
18. V. 4 Uhr a. m.	Exitus letalis.				

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, überstieg die Temperatur der Patientin 37,4° nicht, sondern blieb meist unter 37°. Hingegen war der Puls zuerst 68, den gleichen Tag um 4 Uhr p. m. bei 37,3° Temperatur 80; den 14. um 8 Uhr a. m. bei 36° Temperatur 72; den 15. um 4 Uhr p. m. bei 36,5° Temperatur 84; den 16. um 8 Uhr a. m. bei 36,4° Temperatur 76; hingegen den vorletzten Tag um dieselbe Zeit bei 36,4° Temperatur 100, um 4 Uhr p. m. bei 37,4° Temperatur 120.

Die Harnmenge war gering und nahm ständig ab: den 15. 8 Uhr betrug sie 500 ccm, den 16. um 12 Uhr 200 ccm, hingegen war das spezifische Gewicht zuerst 1022, dann 1030. Weitere Angaben darüber standen nicht zur Verfügung.

Im Harn wurden die ganze Zeit über mit Ausnahme der geringen Eiweißmenge pathologische Bestandteile nicht gefunden.

Der Eiweißbefund war bei der ersten Untersuchung auf der Klinik gleich *stark positiv* wie bei der Untersuchung durch den Arzt, dessen Diagnose Nephritis lautete. Im Krankenhaus stand zuerst auch die Albuminurie im Vordergrund. Die Patientin *blieb liegen* und wurde genau beobachtet. Die *Eiweißmenge nahm ab* und die genauere Untersuchung des Harnes ließ die Diagnose Nephritis fallen. — Bei den weiteren Untersuchungen blieb der Eiweißbefund stets *schwach positiv*.

Der Umstand, daß kein Kot und keine Winde abgingen, ließ auf ein Passagehindernis schließen. Die Symptome des Magens veranlaßten den Kliniker ihren Sitz in die Gegend des Pylorus zu versetzen, doch ohne Beantwortung der Frage über ihre kausale Genese. Die am vorletzten Tag ausgeheberte „grüne Flüssigkeit“ zeigte den Weg zur richtigen Diagnose, wurde aber nicht berücksichtigt.

Die Patientin starb am 18. V. um 4 Uhr a. m.

Bei der *Sektion*, die noch am gleichen Tage stattfand, fiel dem Sekanten (Dr. Schwarz) bei Eröffnung der Bauchhöhle sofort die mächtige Größe des Magens auf.

Das *Protokoll* (Prof. A. Ghon und Dr. Halpert) lautete:

Arterio mesenterialer Duodenalverschluß nach Verlagerung der Dünndarmschlingen und des Querkolons in das kleine Becken mit hochgradiger Dilatation des Magens.

Partielle adhäsive Pleuritis über der linken Lunge.

Braune Atrophie des Herzens. Ein hanfkorngroßer Kalkherd nach Tuberkulose in einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Stauung und periphere Verfettung der Leber.

Hochstand des Caecum. Abnormer Recessus inferior bursae omentalis.

Ein kirschengroßer Lien succenturiatus.

Der senkrecht gestellte, fast bis zur Symphyse heranreichende, *enorm dilatierte Magen* nimmt den größten Teil der Bauchhöhle ein. Er mißt von der Funduskuppe bis zur tiefsten Kuppe der großen Kurvatur 30 cm. Der größte quere Durchmesser des Fundus in der Höhe der Kardie beträgt 14 cm, der in der Mitte der kleinen Kurvatur 15 cm. In der Gegend des Pylorus ist der Durchmesser 21 cm. Der Pylorus des Magens erscheint von außen nicht verengt, vielmehr erweitert und geht in gleicher Breite in die stark erweiterte und sich vorwölbende Pars horizontalis superior duodeni über.

Das stark kontrahierte und anscheinend leere Caecum liegt hoch, mißt mit dem Colon ascendens kaum 12 cm und ist beweglich (Caecum mobile). Die Appendix ist 6 cm lang und hat ein gut ausgebildetes Gekröse (Mesenterium processus vermiformis). Die Flexura coli dextra zeigt einen Spitzwinkel und wird nach Aufheben der etwas nach abwärts gedrängten Leber sichtbar. *Weder die Leber, noch die normal gelagerte Gallenblase zeigen peritoneale Verbindungen mit dem Colon transversum.*

Das Foramen epiploicum (*Winslowi*) ist frei und man kommt unter dem Ligamentum hepatoduodenale leicht in das Vestibulum bursae omentalis. Das Omentum minus zeigt keine Veränderungen, die Pars flaccida ist durchsichtig. Längs des Paries posterior des Magens gelangt man zwischen die Blätter des Omentum majus, *da ihre Verlötung miteinander ausgeblieben ist. Die Bursa omentalis hat also einen bis zum unteren Rand des Omentum majus heranreichenden Recessus inferior.* Das Omentum majus zeigt keine pathologische Veränderung. Seine caudale Ansatzstelle am Colon transversum (die kraniale an der Curvatura major des Magens) ist leicht feststellbar, aber nur rechts, wo das Colon transversum den medialen Schenkel der spitzwinkligen Flexura coli dextra bildet und anscheinend leer und kontrahiert in das kleine Becken herunterzieht. Nach Aufwärtsdrängen des Magens und Anspannung des Omentums wird ein aufsteigender Schenkel des Colon transversum wahrnehmbar, der zur Bildung der Flexura coli sinistra zum unteren Pol der Milz zieht. Das Ligamentum phrenicocolicum ist ausgebildet. Das Colon descendens ist ebenfalls kontrahiert und leer.

Nach Entfernung des im kleinen Becken gelegenen Teiles des Colon transversum wird das in das kleine Becken gelagerte Dünndarmkonvolut sichtbar.

Beim Hinaufschlagen des Colon transversum zeigt sich, daß das *Mesocolon transversum sehr lang ist*; auch seine Ausdehnung von rechts nach links ist größer, was mit der abnormen Länge des Colon transversum zusammenhängt, welches auf Kosten des *Colon ascendens, das sehr kurz ist*, länger erscheint. Der im kleinen Becken gelegene Teil des Querkolons — also mit Ausnahme der in der Nähe der Flexura coli dextra und sinistra liegenden Teile — erscheint in der Farbe dunkler als die übrigen Teile und das Caecum mit dem Colon ascendens und das Colon descendens. *An dem dunkelgefärbten Stück des Querkolons finden sich längs der Taenia mesocolica (Ansatzstelle des Mesocolons) und an den Appendices epiploicae viele bis über linsengroße, vielfach auch länglich ovale hellrote Blutungen.*

Von den übrigen, oberhalb des Mesocolon transversum liegenden Organen — den oberen Baueingeweiden — ist an der Leber der rechte Lappen größer, der linke kleiner als gewöhnlich, so daß das Organ rechts etwas tiefer reicht und etwas schräg gestellt erscheint. Die Gallenblase zeigt keine Besonderheit. Die Milz ist nicht vergrößert. In ihrer Nähe liegt auf einem peritonealen Stiel ein über kirschengroßer Lien succenturiatus. Das Pankreas, das nach Durchtreimung des vorderen Blattes des Omentum majus längs der Curvatura major, also dort, wo es normal Ligamentum gastrocolicum heißt, besichtigt wird, zeigt keine Besonderheit, weder in seinen topographischen Beziehungen zu den Nachbarorganen, noch in seinem übrigen Verhalten.

Die Pars pylorica des Magens und ihr gleich breiter Übergang in die Pars horizontalis superior duodeni sind prall gefüllt. Ebenso verhält sich die Fortsetzung derselben durch die Flexura duodeni superior in die Pars descendens duodeni bis zur Ansatzstelle des über sie querverlaufenden Mesocolon transversum, also die ganze Pars supramesocolica des Duodenum. Von der Pars inframesocolica ist die übrige, unterhalb des Mesocolon transversum liegende Pars descendens, ihre Umbiegung durch die Flexura duodeni inferior in die Pars horizontalis inferior und die rechte größere Hälfte der Pars horizontalis inferior selbst gleichfalls wurstartig vorgewölbt und prall gefüllt. Hingegen findet man die Pars ascendens duodeni und von der Flexura duodenojejunalis analwärts den übrigen Dünndarm leer und kontrahiert.

Etwas rechts von der Umbiegungsstelle der Pars horizontalis inferior in die Pars ascendens duodeni zieht das Mesenterium strangförmig über die Pars horizontalis inferior des Duodenum herunter und behält eine Strecke weit die Richtung des Verlaufes der Radix mesenterii. Caudalwärts aber besteht der Strang nur mehr aus einem Teil des ganzen Mesenteriums, aus dem Gekröse eines scheinbar längeren Darmstückes,

das zusammengeballt im kleinen Becken liegt. Der Strang ist straff und beim Versuch, ihn aufzuheben, leistet er großen Widerstand.

Es ist also feststellbar, daß die Teile des Duodenums bis zur Stelle des darüber ziehenden Stranges prall gefüllt sind und sich mächtig vorwölben. Diese Teile sind: die Pars horizontalis superior, die ganze Pars descendens und die rechte größere Hälfte der Pars horizontalis inferior. Hingegen ist der jenseits des Stranges gelegene Teil der Pars horizontalis inferior und die ganze Pars ascendens duodeni leer und kontrahiert, ebenso der übrige Dünndarm analwärts von der Flexura duodenojejunalis.

Auf Grund dieser Veränderungen wurde die pathologisch-anatomische Diagnose auf arteriomesenterialen Duodenalverschluß gestellt, da die vorsichtige Präparation ergab, daß der Anfangsteil des Stranges Äste der A. mesenterica superior und die gleichnamige Vene enthielt.

Von der Flexura duodenojejunalis an erscheint das Jejunum in einer Länge von 95 cm (am Margo liber gemessen) mäßig kontrahiert, ist frei beweglich und zeigt keine besondere Verfärbung. Hingegen zeigen die übrigen Dünndarmschlingen, die vom kleinen Becken schwer herauszuholen sind, bis 6 cm vor dem Übergang des Jejunums in das Caecum in ihrer ganzen Länge eine blaurote Verfärbung. Die Verfärbung hört hier ebenso scharf auf, wie sie oral ohne Übergang scharf beginnt. Die blauroten Dünndarmschlingen sind noch dünner und erscheinen noch kontrahierter und leerer wie das orale Jejunumstück.

Im Bereich der hyperämischen Dünndarmschlingen schimmern die Venenarkaden des Mesenteriums als stark gefüllte blaue Stränge durch. Am Margo mesenterialis dieser Dünndarmschlingen sind hell- und dunkelrote, bis linsengroße frische Blutungen wahrnehmbar, ebenso wie am Colon transversum.

Die Flexura duodenojejunalis zeigt anatomisch keine Besonderheiten, der Recessus duodenojejunalis ist normal ausgebildet. In der Plica duodenojejunalis läuft die Vena mesenterica inferior und mündet, über dem Treitzschen Muskel (M. suspensorius duodeni) verlaufend, in die Vena lienalis. Die Arteria mesenterica superior entspringt an normaler Stelle von der Aorta. Eng im Winkel zwischen ihr und der Aorta zieht die Vena renalis sinistra zur Vena cava inferior. Der Treitzsche Muskel ist leicht präparierbar, entspringt an normaler Stelle von dem dichten periarteriellen Bindegewebe um die Arteria coeliaca und Arteria mesenterica superior und strahlt fächerförmig in die Wand der Pars ascendens duodeni ein, dort wo sie mit der Flexura duodenojejunalis in das Jejunum übergeht.

Im Magen und Duodenum schwärzlich-graue, von kleinen Gasblasen durchsetzte Massen, die schwach sauer riechen. Die Schleimhaut des Magenfundus angedaut, bräunlich und, dort wo sie noch nicht angedaut ist, teilweise von kleinen Gasblasen durchsetzt. Den gleichen Befund zeigt die Schleimhaut des Duodenums. Die Kommunikation zwischen Magen und Duodenum ist weit offen und die Valvula pylori ist fast verstrichen. Die Pars pylorica mißt an dieser Stelle 9 cm (aufgeschnitten), die Pars horizontalis superior mißt gleichfalls 9 cm, die Pars descendens in der Höhe der Papilla Vateri 13 cm.

Der Magen und das Duodenum sind vollständig frei von Geschwüren oder Residuen darnach. Nirgends ist eine Narbe oder sonstige Veränderung zu sehen.

Der Fall 1 kann der Krankheitsgeschichte und dem Sektionsbefunde nach für das Krankheitsbild des primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit sekundärer Magendilatation als klassisch gelten. Alle Symptome, die dieser Fall während des Lebens gezeigt hat, stimmen überein mit denen des hochsitzenden Ileus, der den Dünndarm um die Flexura duodenojejunalis betrifft: entweder an der Flexura duodenojejunalis selbst, oder oral davon bis unterhalb der Papilla Vateri, oder

aber anal davon bis einige Zentimeter unterhalb der Flexura duodenojejunalis.

Das plötzliche Einsetzen ohne vorausgegangene Magenstörungen, das Fehlen jeglicher Auftreibung der oberen Bauchgegend, die Aktivität des Magens, der gegen das Hindernis mit heftigen Kontraktionen arbeitete, also die motorische Unruhe desselben, oder, wie sich *Kussmaul* ausdrückt, „die peristaltische Unruhe des Magens“, die der Kliniker beobachten konnte, *sprechen entscheidend für den primären Verschuß des Duodenums*.

Darnach entstand die Dilatation des Magens erst später, also sekundär und passiv, nachdem er in vergeblicher Arbeit gegen das Hindernis erlahmt, paralytisch geworden war.

Der Verschuß betrifft in diesem Falle demnach primär das Duodenum. Der Sitz des Hindernisses lag dem anatomischen Befunde nach, der bei der Obduktion erhoben werden konnte, dort wo die Radix mesenterii über die Pars horizontalis inferior des Duodenums hinwegzieht, also etwas rechts von der Umbiegungsstelle der Pars horizontalis inferior in die Pars ascendens duodeni¹⁾.

Dieser Befund bestätigt die ursprüngliche Beschreibung *Rokitanskys* und anderer Autoren (*Heschel, Förster, Robinson-Byron, Kausch, Müller, E. Albrecht, Binswanger, Birnbaum, Conner, Lichtenstein, H. Albrecht, Rosenthal, Simmonds, v. Haberer, Theilhaber, Weinbrenner* u. a.), die alle bei Benennung des Krankheitsbildes den Namen „Duodenalverschuß“ gebrauchen, im Gegensatze zu jenen, die schon in der Benennung den Sitz des Verschlusses an eine Stelle verlegen, welche vom anatomischen Standpunkte aus, wenigstens bei der in Deutschland üblichen Nomenklatur (s. später) für den „arteriomesenterialen“ Verschuß niemals in Betracht kommen kann. So sprechen: *Bäumler* „vom Verschuß an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum“; *Walzberg, Bircher* „vom Duodenojejunalverschuß“; *Hopff* von der „Kompression des Darmes an der Duodenojejunalgrenze durch den Mesenterialschlitz“; *P. A. Albrecht, Stieda, Zade und Kayser*, von „arteriomesenterialem Darmverschuß an der Duodenojejunalgrenze“; *Batisweiler* (1921) von einer „Dilatatio ventriculi et attenuatio parietis eius maximi gradus, etiam duodeni post obstructionem eiusdem ad flexuram duodenojejunalem“; *E. Kaufmann* in der letzten Auflage seines Lehrbuches (1922) von einem „arteriomesenterialen Duodenalverschuß“ an der „Duodeno-Jejunalgrenze“.

¹⁾ Ich würde vorschlagen, die Umbiegungsstelle der Pars horizontalis inferior in die Pars ascendens duodeni, als „*Flexura duodeni sinistra*“ besonders zu bezeichnen, in Ergänzung zu den Bezeichnungen Flexura duodeni superior und Flexura duodeni inferior, die beide *rechts* liegen, in die Nomenklatur schon eingeführt sind und in der Literatur auch als Flexura prima und Flexura secunda vorkommen.

Bedingt wird der Verschuß, wie *Rokitansky* schreibt, „durch das Dünndarmgekröse und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende A. mesenterica superior mit dem sie umstrickenden Nervenplexus“. Die gleiche Ansicht findet man bei *Robinson-Byron*¹⁾, nur wird von diesen Autoren auch noch die Vene hinzugefügt.

Diese Auffassung *Rokitanskys* kann auch durch meinen Befund insofern bestätigt werden, als die Kompression des unteren Querstückes des Duodenums durch das Dünndarmgekröse bewirkt wird; im weiteren aber möchte ich die Rolle der zwischen den Blättern des Mesenteriums verlaufenden Gefäße und Nerven etwas einschränken. Denn anatomisch sind die Verhältnisse folgende (siehe Abbildung):

Das Duodenum beschreibt, abgesehen von den zahlreichen Variationen, die eine besondere Literatur haben, in der Regel einen hufeisenförmigen Bogen, dessen Konvexität nach rechts und hinten gerichtet ist, während in der Konkavität sich der Kopf des Pankreas befindet. Man spricht von einer Pars horizontalis superior, Pars descendens, Pars horizontalis inferior und Pars ascendens duodeni. Die Pars horizontalis superior beginnt am Pylorus, skeletotopisch rechts von dem Körper des 1. Lendenwirbels und geht mit scharfer Biegung nach einem Verlauf von 4—5 cm in die Pars descendens über. Die Biegung heißt Flexura duodeni superior oder Flexura prima. Die Pars descendens liegt an der rechten Seite der Wirbelsäule in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels und biegt in der Höhe des 3. oder des 4. Lendenwirbels mit der Flexura duodeni inferior in die Pars horizontalis inferior über. Die Flexura duodeni inferior wird in der Literatur auch als Flexura secunda bezeichnet. Die Pars horizontalis inferior kreuzt die Wirbelsäule, resp. die großen Gefäße, die V. cava inferior und Aorta, in der Höhe des 3. Lendenwirbels. Leicht aufwärts ziehend, folgt dann dort, wo die Pars horizontalis inferior in die Pars ascendens übergeht, die 3. Krümmung, also die Stelle, für die ich den Namen „Flexura duodeni sinistra“ vorgeschlagen habe, da sie im Gegensatz zu den beiden anderen, die „rechts“ liegen, auf der „linken“ Seite der Wirbelsäule aufzufinden ist. Die Pars ascendens geht, auf der linken Seite der Wirbelsäule liegend, in der Höhe des 2. Lendenwirbels, oder genau auf der Scheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, mit der Flexura duodenojejunalis in das Jejunum über.

Zur weiteren Orientierung erscheint es mir notwendig, noch auf folgendes hinzuweisen. Da das Duodenum bekanntlich zum größeren Teil sekundär (durch Anlötung) retroperitoneal liegt und die Haftlinie des Mesocolon transversum, die Radix mesocolica, vor der Pars descendens duodeni hinwegzieht, und zwar ungefähr in seiner halben Höhe, wird im Lehrbuch *Bardelebens* das Duodenum in eine Pars supramesocolica und in eine Pars inframesocolica geteilt. An der Stelle, wo der Dünndarm ein freies Gekröse bekommt, hört das Duodenum auf und beginnt das Jejunum. Von dieser Stelle, die mit der Flexura duodenojejunalis übereinstimmt, zieht die Ursprungslinie des Mesenteriums nach rechts unten zum oberen Ende der Articulatio sacroiliaca dextra, schräg vor der Wirbelsäule über Aorta und V. cava inferior und kreuzt daher auch das Duodenum, wobei sie über den linken Anteil seiner Pars horizontalis inferior knapp vor, also oral der Flexura duodeni sinistra hinwegzieht. Durch die Ursprungslinie des Mesenteriums, die der *Anatom Radix mesenterii* nennt, wird die Pars inframesocolica des Duodenums in eine Pars (inframesocolica) dextra und sinistra geteilt. Die Pars inframesocolica dextra kann nach *Grosser* als Pars retro-

¹⁾ „Dilatation of the stomach from pressure of the superior mesenteric artery, vein and nerves on the transverse segment of duodenum.“

mesocolica oder Pars tecta bezeichnet werden, da ihre vordere Fläche, durch das Mesocolon ascendens abermals mit Peritoneum überzogen, eine *tertiär* retroperitoneale Lage hat. Die kraniale Grenze dieses Teiles ist die Kreuzungsstelle mit der Radix mesocolica. Die *Pars inframesocolica sinistra* besteht aus der linken kürzeren Hälfte der *Pars horizontalis inferior*, der *Flexura duodeni sinistra* und der *Pars ascendens*. Die *Radix mesenterii* läuft also eine Strecke weit der rechten Seite der *Pars ascendens duodeni* entlang, und zwar eine längere oder kürzere Strecke, was davon abhängt, ob wir eine längere oder kürzere *Pars ascendens* vorfinden, bzw. die *Pars horizontalis inferior* die Wirbelsäule tiefer (caudal) oder höher (kranial) quert.

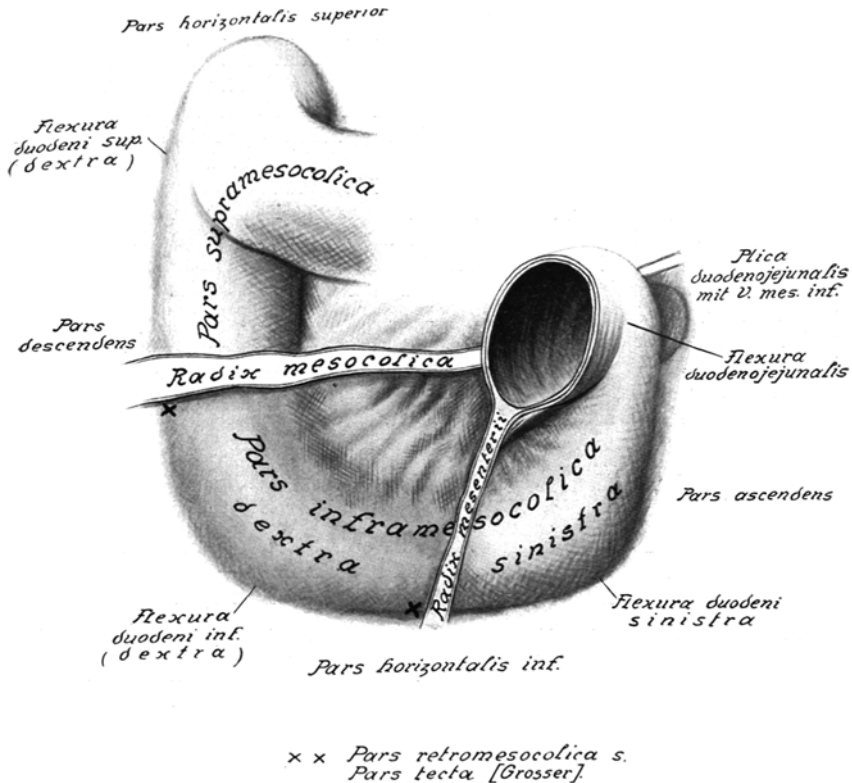


Abb. 1.

Von einer Kompression durch das Mesenterium oder durch die in ihm verlaufenden Gefäße an der *Flexura duodenojejunalis* kann anatomisch, wie bereits oben erwähnt wurde, danach niemals die Rede sein; von einer Kompression an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum nur dann, wenn diese Grenze, wie es von franz. Autoren geschieht, an die Stelle verlegt wird, wo die *Radix mesenterii* über die *Pars horizontalis inferior duodeni* hinwegzieht. Der Name Duodenum (deutsch „Zwölffingerdarm“) ist auch nur in diesem Falle berechtigt, da die Länge des Darmstücks bis zu dieser Grenze 12 Fingerbreiten mißt.

Über die Nerven und Gefäße, die zwischen beiden Blättern des Mesenteriums zu finden sind, und denen die Kompression zugemutet wurde, kann folgendes gesagt werden:

Als komprimierende Faktoren können der aus dem Nervengeflecht des Plexus coeliacus stammende Plexus mesentericus superior und die V. mesenterica superior von vornherein ausgeschaltet werden.

Die Äste der V. mesenterica superior sammeln ihr Blut aus dem Versorgungsgebiet der A. mesenterica superior. Der Stamm läuft, rechts von der Arterie liegend, hinter das Pankreas, um sich am oberen Rande desselben mit der V. lienalis zur V. portae zu vereinigen. Von einer Vene kann eher angenommen werden, daß sie komprimiert wird, wie daß sie selbst komprimiert.

Die Äste des Plexus mesentericus superior begleiten die A. mesenterica superior und ihre Verzweigungen mit netzförmig verbundenen Fäden.

Die A. mesenterica superior entspringt von der Aorta knapp unterhalb der Abgangsstelle der A. coeliaca, also skeletotopisch am unteren Rande des 12. Brust- resp. des 1. Lendenwirbels. Die Abgangsstelle dieser ersten 2 unpaaren visceralen Äste der Bauchaorta umgibt eine aus fibrösen Strängen bestehende Bindegewebshülle. Von diesem dichten periarteriellen Bindegewebe entspringt mit einer dünnen Sehne der *Treitzsche* Muskel, der M. suspensorius duodeni. Die Sehne wird abwärts allmählich breiter und setzt sich in der Mitte der Länge des ganzen Muskels in glatte Muskelfasern fort, die sich fächerförmig ausbreiten und in die Muskulatur des Endstückes der Pars ascendens duodeni übergehen. Durch diesen Muskel wird beim Erwachsenen das Endstück der Pars ascendens duodeni in seiner Lage in der Höhe des 2. Lendenwirbels, oder genauer auf der Scheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel fixiert, also dort, wo sie mit der Flexura duodenojejunalis in das Jejunum umbiegt. Damit ist an dieser Stelle, also an der Flexura duodenojejunalis, ein Punctum fixum geschaffen. Wenn es nicht bestünde, könnte die Flexura duodenojejunalis tiefer gleiten und das Duodenum einer Kompression in der Nähe der Flexura duodeni sinistra von seiten des Mesenteriums und der in ihm verlaufenden Arterie ausweichen und damit das Zustandekommen eines arteriomesenterialen Duodenalverschlusses von vornherein unmöglich machen.

Die A. mesenterica superior erreicht nach kurzem Verlauf das Pankreas, hinter dem sie ihren ersten Ast, die A. pancreaticoduodenalis inferior abgibt, die dem konkaven Rand des Duodenum folgend, aufwärts biegt und die Pars inframesocolica des Duodenums, sowie einen Teil des Pankreaskopfes versorgt. Der Stamm der A. mesenterica superior erreicht dann die Pars horizontalis inferior duodeni, die er, zwischen den Blättern des Mesenteriums liegend, kreuzt. Noch vor der Kreuzung gibt er die A. colica media ab, die, im Mesocolon transversum laufend, 2 Drittel des Colon transversum versorgt. Auch noch oberhalb der Pars horizontalis inferior duodeni, aber unter der Flexura duodenojejunalis treten aus ihm 2 bis 5 Aa. jejunales zwischen die Blätter des Mesenteriums und versorgen ein Fünftel des ganzen Intestinum mesenteriale. Danach gibt die A. mesenterica superior schon $\frac{1}{3}$ aller ihrer Äste ab, bevor sie die für die Kompression in Frage kommende Stelle erreicht hat. Durch reichliche Abzweigung unterhalb dieser für die Kompression in Frage kommenden Stelle des Duodenums büßt das Gefäß noch weiter rapid an Dicke ein. Die abgehenden Äste sind außer den schon genannten noch recht zahlreich: 3—6 gleich dicke Aa. jejunales, 6—8 Aa. ileae verlassen fächerförmig den Stamm und versorgen die unteren Jejunumschlingen und das Ileum. Der unterste Ileumteil mit der Appendix und das Caecum werden von der A. ileocolica versorgt, die 5 cm unter dem Rande des Pankreas abgeht. Dieses Gefäß und auch die A. colica dextra (oft ein Ast der A. colica media oder der A. ileocolica), die 2—3 cm höher entspringt, laufen der hinteren Bauchwand anliegend sekundär retroperitoneal.

Aus den skizzierten anatomischen Verhältnissen ist ersichtlich, daß die A. mesenterica superior dort, wo sie die für den arteriomesenterialen

Duodenalverschluß in Betracht kommende Stelle erreicht, nicht mehr als Gefäß erster Größe nach *Henles* Einteilung — 8 mm Durchmesser — angesehen werden kann. Die Verschlußstelle fällt, wie bereits oben hervorgehoben wurde, mit der Grenze zwischen Pars inframesocolica dextra und sinistra zusammen, sie liegt also rechts von der Flexura duodeni sinistra, dort wo die Radix mesenterii über die Pars horizontalis inferior duodeni hinwegzieht. Der Abgang der A. pancreaticoduodenalis superior, der A. colica media und von 2—5 Aa. jejunales noch oberhalb der kritischen Stelle nimmt den Stamm so in Anspruch, daß er die Kompression allein kaum mehr bewirken könnte. Doch muß dem Gefäß eine wichtige, wenn auch nicht die führende Rolle eingeräumt werden. Seine zahlreichen Äste, die sich zwischen den Blättern des Mesenteriums fächerförmig ausbreiten, wirken beim Straffen des Mesenteriums wie Zügel, so daß der Angriffspunkt am Stamm der A. mesenterica superior zu suchen ist.

Wie bekannt, kann ein Teil des Darmes, dessen Gekröse eine dazu ausreichende Länge besitzt, auch normalerweise im kleinen Becken aufgefunden werden. Beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß drückt das Gekröse des in das kleine Becken verlagerten Dünndarmabschnittes auf das Duodenum, das dadurch an einer bestimmten Stelle abgeplattet und undurchgängig wird.

Das Gerüst des komprimierenden Mesenteriumteiles liefert die A. mesenterica superior: entweder der Stamm selbst, der darin auch nicht mehr seine ursprüngliche Stärke aufweist, oder eine Reihe ihrer Äste, was davon abhängt, ob die Pars horizontalis inferior duodeni die Wirbelsäule höher oder tiefer, kranial oder caudal von der Abgangsstelle des Gefäßes kreuzt.

Der Stamm der A. mesenterica superior hebt sich von der Radix mesenterii bald ab und folgt nicht ihrem schrägen Verlauf, ist vielmehr mit dem Mesenterium frei beweglich und kann demnach im komprimierenden Strang des Mesenteriums liegen, der nicht mit der Radix mesenterii, sondern gerade in das kleine Becken zieht.

Nach dem Gesagten kann festgestellt werden, daß es anatomisch unrichtig ist, von einer „Kompression des untersten Duodenalabschnittes von seiten der Radix mesenterii“ zu sprechen, da unter Radix mesenterii nur die *Ursprungslinie* des Mesenteriums von der hinteren Bauchwand verstanden wird; es kann weiter aus gleichem Grunde auch „von einer Lageveränderung der Radix mesenterii“ nicht die Rede sein, „wodurch der Winkel, den die A. mesenterica superior normalerweise mit der Aorta bildet, in einen spitzeren verwandelt wird, so daß das in diesem Winkel verlaufende Duodenum komprimiert wird“. Diese Darstellung v. *Habersers*, die man bei vielen der neueren Autoren wörtlich übernommen findet, kann durch die einfache anatomische Tatsache

widerlegt werden, daß die Pars horizontalis inferior duodeni die Wirbelsäule in der Höhe des III. Lendenwirbels oder noch tiefer (caudal) quert, während die Abgangsstelle der A. mesenterica superior aus der Aorta skeletotopisch in der Höhe des ersten Lendenwirbels oder noch höher (kranial) zu suchen ist.

Daß der Winkel zwischen Aorta und A. mesenterica superior dann, wenn ein Teil des Mesenteriums angespannt gerade herunterzieht, spitzer wird als sonst, kann leicht eingesehen werden. *Jedoch liegt in dem Winkel selbst nicht das Duodenum, sondern die V. renalis sinistra, die infolge ihrer Ansehnlichkeit und Lage früher komprimiert werden kann wie das Duodenum, dessen Pars ascendens links von der kritischen Stelle liegt, also für die Kompression überhaupt nicht in Betracht kommt, während dessen Pars horizontalis inferior, wie erwähnt, 2—2 $\frac{1}{2}$ Wirbelkörper tiefer liegt als die genannte Vene.* Damit bin ich zu einem der wichtigsten Ergebnisse meiner Situsstudien gelangt.

Klinisch zeigte der Fall anfangs reichlich Eiweiß im Harn. Der den Harn nur auf Eiweiß prüfende Arzt wurde dadurch zur Fehldiagnose Nephritis verleitet. Auch auf der Klinik wurde bei der ersten Untersuchung reichlich Eiweiß gefunden, das später beim Liegen der Patientin abnahm, aber nicht ganz verschwand. Die Erklärung ist meines Erachtens naheliegend:

Durch die Einklemmung der V. renalis sinistra in dem Zwickel zwischen Aorta und A. mesenterica superior wurde eine venöse Stauung in der linken Niere erzeugt, worauf sie mit Eiweißausscheidung reagierte. Beim Liegen konnte sich die Vene durch Abnahme der Lordose der Lendenwirbelsäule und Nachlassen des Zuges auf die A. mesenterica superior besser entleeren, was zur Abnahme des Eiweißes im Harn führte. Daß auch bei der *orthostatisch-lordotischen Albuminurie* das Eiweiß von der linken Niere stammen und ebenfalls durch die Lage und den Verlauf der V. renalis sinistra respektive durch ihre topographischen Verhältnisse zur Wirbelsäule und Aorta bedingt sein könnte, sei nebenbei und nur flüchtig gestreift.

Die beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß durch die Lage und Verlauf der V. renalis sinistra bedingte Zirkulationsstörung mit dem daraus resultierenden Eiweißbefund könnte differentialdiagnostisch gegenüber einem hochsitzenden Ileus anderer Genese unter Umständen eine Rolle spielen. Nur muß daran erinnert werden, daß Anomalien der linken Nierenvene nicht selten sind. Sie kommen entweder isoliert vor oder zusammen mit anderen Anomalien im Bereiche der V. cava inferior. Bei den Studien zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß hatte ich Gelegenheit, eine große Reihe von Fällen auf solche Anomalien zu untersuchen. Da diese Untersuchungen noch mancher Ergänzung bedürfen, möchte ich an dieser Stelle nur einige Bemerkungen darüber einschalten, ohne mich in nähere Erörterungen einzulassen.

Vorerst sei darauf hingewiesen, daß *Hyrtl* zu den Anomalien der Nierenvenen folgendes bemerkt: „Durch Vervielfältigung können die einfachen Nierenvenen bis auf 5 anwachsen. Ist die linke Nierenvene doppelt, so geht häufig die eine vor, die andere hinter der Aorta vorbei nach rechts. Selbst die einfache Nierenvene der linken Seite wird ziemlich oft hinter der Aorta verlaufend gesehen, und *Ch. Bell* hat diese Anomalie als den Grund der häufigen Hyperämien der linken Niere angenommen.“

Daß bei einem von mir beobachteten Situs viscerum inversus totalis auch die Nierenvenen sich spiegelbildlich verhielten, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. In einem Falle von linkem Nierendefekt fehlte, wie zu erwarten war, auch die Vene, doch zog die V. suprarenalis sinistra vor der Aorta in die Vena cava inferior. In 4 Fällen persistierte das caudale Stück der V. cardinalis sinistra, so daß bis zur Stelle der Zusammenmündung beider Nierenvenen zu beiden Seiten der Aorta je ein mächtiges Gefäß, rechts der V. cava inferior entsprechend, aufzufinden war. Die linke Vene trat, mit der V. renalis sinistra zusammenmündend, vor der Aorta quer aufsteigend, auf die rechte Seite über und mündete in die V. cava inferior, die von dieser Stelle an einen normalen Verlauf zeigte. In 2 Fällen war die linke Nierenvene doppelt angelegt, von denen die eine vor, die andere hinter der Aorta lag. In 10 Fällen lief die V. renalis sinistra hinter der Aorta, und zwar in allen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, in der Höhe des 3. Lendenwirbels, also caudal von der Stelle, an welcher eine vor der Aorta gelegene Vene verläuft. Eine solche liegt immer in dem Winkel zwischen Aorta und A. mesenterica superior.

Ob diese normale Lage der V. renalis sinistra oder ihr Verlauf zwischen Aorta und Wirbelsäule in der Höhe ihrer physiologisch größten Lordose für die kausale Genese der orthostatisch-lordotischen Albuminurie verantwortlich zu machen ist, kann noch nicht entschieden werden.

Jehle (1914) macht auf Grund seiner umfangreichen klinischen und experimentellen Arbeiten über die orthostatisch-lordotische Albuminurie die Lordose als das ausschlaggebende Moment in der Ätiologie dieser Albuminurie verantwortlich, bleibt jedoch die Erklärung schuldig, wie die „pathologische“ Lordose die Zirkulationsstörungen hervorruft. *Sonne* (1921), nach dem das Eiweiß aus der linken Niere stammt, macht für die orthostatisch-lordotische Albuminurie den Umstand verantwortlich, daß die linke Nierenvene länger ist und zu ihrer Einmündungsstelle vor der Aorta über die Wirbelsäule ziehen muß, wodurch bei der von *Jehle* angegebenen Lordose die Möglichkeit gegeben ist, daß die linke V. renalis komprimiert wird. Daß die dadurch hervorgerufene Stase in der linken Niere die Ursache der orthostatisch-lordotischen Albuminurie sei, stützt *Sonne* durch Versuche an Patienten mit orthostatischer Albuminurie.

Nach *W. und S. L. Rieser* (1922) ist orthostatische Albuminurie Folge einer renalen Stasis durch Kompression der linken Nierenvene, indem die Aorta mit der A. mesenterica superior eine Art Zange bildet, in die die Nierenvene eingeklemmt wird, entweder so, daß die Aorta durch eine Lordose nach vorn gedrängt oder die A. mesenterica superior durch Visceroptose straff gespannt wird.

Zur formalen Genese des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses sei bemerkt, daß derselbe wohl ein mechanischer, aber kein Strangulationsileus ist. Der über das Duodenum hinwegziehende Strang des Mesenteriums erscheint durch seine Form und Lage zwar geeignet zu verhindern, daß sich an der kritischen Stelle das Lumen des Duodenums in der für die freie Passage notwendigen Weise entfalte, ohne aber auf das leere Duodenum nennenswert zu drücken.

Die Möglichkeit, daß es an der abgeplatteten Stelle zu einer Ernährungsstörung komme, ist nur für die Zeit gegeben, wo noch die peristaltische Unruhe der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmteile klinisch nachweisbar ist. Da aber die Kontraktionen periodisch erfolgen, ist dem in Frage kommenden Teil des Duodenums, der, in ventrodorsaler Richtung abgeplattet, vom Strang und von der Aorta (resp. Wirbelsäule) umfaßt ist, immer wieder Zeit gegeben, sich zu erholen. Eine pathologisch-anatomische Veränderung ist darnach an der Verschlusßstelle auch gar nicht zu erwarten, da nicht ein ständiger Druck, sondern eine Verhinderung der Lumenbildung in Betracht kommt. Tatsächlich finden sich nur 2 Fälle in der Literatur, wo eine Veränderung an der genannten Stelle nachweisbar war. Der eine betrifft den bekannten Fall *Bäumlers* (1901), der zweite wurde von *Blanc Perduet et Leriche* (1911) mitgeteilt¹⁾.

Was die *kausale* Genese oder die Ätiologie des primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit sekundärer Magendilatation anbelangt, möchte ich auf Grund meiner Studien annehmen, daß dieses Krankheitsbild nur bei Personen auftreten kann, bei denen bestimmte peritoneale Abnormitäten vorhanden sind, die dem pathologischen Anatomen die Möglichkeit geben, zwischen „primären“ arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit sekundärer Magendilatation und akuter Magendilatation mit „sekundärem“ arteriomesenterialen Duodenalverschluß zu entscheiden, wenn dies klinisch nicht mehr möglich war.

Diese Abnormitäten betreffen das Ausbleiben solcher sekundärer Verlötnungen zwischen den Blättern des Peritoneums, die dazu bestimmt sind, die Syntopie²⁾ der einzelnen hier in Betracht kommenden Organe in solchen Grenzen zu halten, die die Ausübung ihrer physiologischen Tätigkeit ermöglichen.

Bevor ich darauf eingehe, soll die Krankheitsgeschichte und der Autopsiebefund des zweiten von mir beobachteten Falles besprochen werden.

Fall 2. 41j. Frau, im Haushalte beschäftigt, die von der deutschen Universitäts-Frauenklinik (Prof. G. A. Wagner) nach einer Wertheim-schen Radikaloperation wegen Ca. colli uteri zur Sektion kam.

Nach der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte (17. VIII. 1922. Z: 51, Prot. Nr. 16419) wurde die Pat. am 17. VIII. 1922 auf die Klinik aufgenommen und gab an, daß sie bis auf eine Grippe im Jahre 1918 stets gesund war; im Frühjahr 1921 bekam sie starke Blutungen, die sie zum Arzt führten. Seitdem fühlte sie sich schwächer. Im Juni 1922 Kreuzschmerzen und Schmerzen

¹⁾ Zitiert nach v. *Haberer*, der merkwürdigerweise diesen Fall in seiner jüngsten Arbeit (1917) ausläßt.

²⁾ *Waldeyer* bezeichnet mit diesem Wort die Beziehungen eines Organs zu den anderen benachbarten Organen.

im Bauch links. Im Juli starke Blutungen, die nicht immer anhielten und in ihrer Intensität wechselten. Zwischen den Blutungen gelber Ausfluß.

In letzter Zeit Abmagerung. Seit 14 Tagen keine Blutungen, Befinden besser, doch *Druckgefühl im Unterleib und im Magen, besonders nach den Mahlzeiten* und nach oben ausstrahlend. Stuhlverhaltung, abwechselnd mit Durchfall; keine Blasenbeschwerden. Menstruiert seit dem 11. Lebensjahr, alle 3 Wochen regelmäßig, später vierwöchentlich 4—5 Tage, jetzt mit Schmerzen; letzte Menses vor 3 Wochen.

5 Geburten: die 1. vor 22 Jahren, normal ohne Fieber; die 2. vor 18 Jahren, die 3. vor 16 Jahren, beide Totgeburten mit fieberhaftem Wochenbett; die 4. vor 9 Jahren und die 5. vor 2 Jahren, beide normal mit fieberfreiem Wochenbett. Die Kinder wurden gestillt und leben.

Somatischer Status vom 18. VIII. 1922 (Dr. Wotitzky): Pat. mittelgroß, grazil, wenig gut genährt. Haut normal gefärbt, zahlreiche Naevi pigmentosi und kleine Naevi vasculosi. Gebiß defekt. Hals- und Rachenorgane ohne Befund. Thorax gut gewölbt. Mammæ schlaff, drüsenreich, fettarm. Kein Colostrum. Lungen ohne Befund. Herzaktion regelmäßig; Puls gut gefüllt und gut gespannt.

Bauchdecken weich, mit zahlreichen alten Striae gravidarum. Bauchorgane ohne Befund. Nirgends eine Resistenz. Keine Ödeme. Harn ohne pathologischen Befund.

Klinische Diagnose (Dr. Benda): auf Grund des gynäkologischen Status, Ca. colli uteri.

Histologischer Befund (Deutsches Pathologisch-Anatomisches Institut): Carcinom vom Typus eines soliden Carcinoms (Plattenepithelkrebs).

Decursus: 20. V.—25. V. Scheidenspülung, Temperatur 37°.

26. V.—29. V. Menses.

30. V. Genitalbefund (Dr. Weinzierl): Im rechten Parametrium, namentlich im hinteren Anteil, deutliches Infiltrat; das Parametrium verkürzt. Links anscheinend frei. Sonst Befund im gleichen.

31. VIII. *Operation* (Op. Dr. Weinzierl, Ass.: Dr. Hanak, Dr. Wotitzky): Auslöffeling und Verschorfung mit dem Glüheisen. Lumbalanästhesie, technisch glatt, beim Hautschnitt bereits Schmerzäußerung. Absolut keine Peristaltik. Scheinarkose unwirksam, daher *Narkose (Äther Verbrauch: 300 ccm)*. Pat. gleich zu Beginn der Operation fast pulslos, wiederholt schlechte Atmung. Mediane Laparotomie. Der Uterus recht gut beweglich, das rechte Parametrium verkürzt und infiltriert, das linke frei. Adnexe ohne Befund. Blase frei. Keine erkennbaren Metastasen in den Lymphknoten. Typische Radikaloperation nach Wertheim. Ureteren sehr vorsichtig freigelegt. Rechts Mitnahme von sehr viel Parametrium, so daß der Ureter auf 7 cm denudiert wird. Links wird weniger radikal vorgegangen. Mitnahme eines großen Teiles der Scheide. Nach entsprechender Desinfektion Anlegen der Winkelklemmen und Absetzen des Uterus. Scheidenumstechungen mit Catgut. Blutstillung rasch und glatt. Ein Streifen in die Scheide. Exakte Peritonisierung des Wundgebietes. Schluß der Bauchdecken in 3 Schichten. Blutverlust während der Operation nicht stärker als sonst.

Pat. nach der Operation pulslos, in tiefer Narkose, aus der sie erst nach 2 Stunden erwacht. Kochsalzinfusion, reichlich Cardiacs usw. Geringe Blutung aus dem Genitale, die längere Zeit anhält, aber durchaus keinen Eingriff angezeigt erscheinen läßt. Pat. steht dauernd unter Cardiacis, der Puls am Tage der Operation noch immer nicht fühlbar, Pat. ständig in Schweiß gebadet, kalte Extremitäten.

Heißluftkasten, heiße Tücher, schwarzer Kaffee. Temp. 39°. *Kein Stuhl. Harnmenge* 60 ccm.

1. IX. Puls 150, kaum fühlbar. Temp. 39,5°. Zustand nur gering gebessert. Blutung sistiert. Kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Abdomen weich, nicht druckempfindlich.

In der Klysmafflüssigkeit *Stuhlreste*. Harnmenge: 237 cem.

2. IX. Puls wesentlich gebessert. Tröpfchenklysm. Subjektiv und objektiv wesentliche Besserung des Zustandes. Temp. 39,5°. Klysm.: *kein Stuhl*. Harnmenge: 785 cem.

3. IX. Puls gut fühlbar, Frequenz stark gesunken. Temp. 38,2°. Wohlbe finden. Klysm.: *geringe Stuhlreste*. Harnmenge 1470 cem.

4. IX. Temp. 38,8°. Puls sehr frequent. Pat. stark verfallen, nachdem sie sich sehr gut erholt hatte. Puls elend. Herzaktion sehr beschleunigt. Temp. 39,5°. Klysm.: *geringe Stuhlreste*. Harnmenge: 1410 cem. Atmung oberflächlich, sehr frequent. Abdomen kaum vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Unter weiterem Verfall Brechreiz. Puls nicht mehr fühlbar. Kollaps.

Kleines Decubitalgeschwür am Kreuzbein. Keine Blutung.

5. IX. Exitus letalis 7 Uhr 30 a. m.

Sektionsbefund (Prof. A. Ghon und Dr. Halpert):

Durch Klammern vereinigte Laparatomiewunde von 13 cm Länge in der Mittellinie des Abdomens. Defekt des Uterus und der Adnexe nach Totalexstirpation sec. Wertheim wegen Carcinoma colli uteri (am 31. VIII. 1922).

Umschriebene geringgradige Peritonitis in Organisation im Bereiche der Laparatomiewunde.

Akute katarrhalische Cystitis; akute hämorrhagische Pyelitis und akute ascendierende eitrige Nephritis rechts. Degeneration der linken Niere.

Tropfenherz. Braune Atrophie des Herzmuskels. Reste von Endokarditis an der Valvula tricuspidalis und Valvula bicuspidalis mit mäßiger Verdickung der Segel der Mitralklappen und der Chordae tendineae. Schwielen in den Papillarmuskeln. Sehnenflecke des Epikards. Mäßige Endokardfibrose im linken Ventrikel.

Atrophie der Leber.

Mächtige Dilatation des Magens mit arteriomesenterialem Duodenalverschluß.

Atelektasen in beiden Unterlappen mit substantiellem Emphysem der übrigen Lungenteile.

Angina lacunaris beiderseits.

Offenes Foramen ovale vom Durchmesser einer Linse. 2 Nierenvenen rechts. Caecum mobile. Ein kirschengroßer Lien succenturiatus.

Der mächtig dilatierte, mit der großen Krümmung fast bis zur Symphyse reichende Magen nimmt beinahe die ganze Bauchhöhle ein. Da bei der Schnittführung der prallgefüllte Magen angeschnitten wurde, konnten seine Maße nicht mehr bestimmt werden. *Die Pars pylorica des Magens ist stark erweitert und geht in gleicher Weite in das Duodenum über, so daß die Pars supramesocolica desselben als ein mächtiges mit Flüssigkeit gefülltes, wurstartiges Gebilde entgegentritt.*

Von den oberen Baucheingeweiden zeigte weder die Leber noch die Gallenblase topographisch eine Veränderung; dagegen war durch die Vergrößerung und tiefe Lage des Magens nicht nur die Curvatura minor ventriculi, sondern auch noch ein Teil des Omentum minus sichtbar, ohne daß die Leber wie sonst dazu erst aufgehoben werden mußte. Unter dem Ligamentum hepatoduodenale gelangte man ohne weiteres in das Vestibulum bursae omentalis; nirgends waren Verwachsungen oder andere pathologische Veränderungen.

Durch den stark vergrößerten Magenfundus war die linke Zwerchfellkuppe nach oben gedrängt. Die Milz war klein und lag etwas tiefer. Das Pankreas zeigte topographisch keine Besonderheiten.

Von den unteren Baucheingeweiden lag das Colon transversum aufgebläht unterhalb der Curvatura major. Das Caecum in der Fossa iliaca dextra war ein Caecum

mobile. Die Appendix war 4 cm lang. Das Colon transversum zeigte keine Besonderheiten. Das Omentum majus war kurz. An der Flexura duodenojejunalis ging die leere und platte Pars ascendens duodeni in das ebenfalls leere Jejunum über, *dessen Schlingen zum Teil aufgebläht erschienen*. Hingegen war die Pars inframesocolica dextra des Duodenum, die sogenannte Pars tecta desselben (s. Text und Abb. auf S. 446—447) stark vorgewölbt und prall gefüllt und erweitert wie die Pars supramesocolica desselben.

An der Grenze zwischen Pars inframesocolica dextra und sinistra, also etwas rechts von der Flexura duodeni sinistra, wo die Radix mesenterii über die Pars horizontalis inferior hinwegzieht, verlief das Mesenterium, einen straffen Strang bildend, in der Richtung zum kleinen Becken. *Der Strang bildete die scharfe Grenze zwischen gefülltem und leerem Teil des Duodenum*. Die im kleinen Becken gelegenen Dünndarmschlingen waren meistens leer und konnten *leicht* aus demselben herausgeholt werden. Wurde jetzt die Übergangsstelle von dem gefüllten Teil des Dünndarms zum leeren von der Last des hier aufliegenden Magens durch Emporheben desselben befreit, so füllten sich sofort die leeren ersten Schlingen des Jejunums. Der Versuch gelang, sooft er gemacht wurde.

Durch genaue Präparation wurde festgestellt, daß der Strang des Mesenteriums, der augenscheinlich den Verschluß bewirkte, Äste der A. mesenterica superior und der gleichnamigen Vene enthielt, von denen die Äste der Arterie das Gerüst des Stranges bildeten. Die Arteria mesenterica superior und die A. coeliaca gingen von der Aorta an normaler Stelle ab und zeigten weder in ihrem weiteren Verlauf noch in ihrer Verästelung ein von der Norm abweichendes Verhalten.

Der Treitzsche Muskel, der genau frei gelegt wurde, bestand aus fächerförmig in das Endstück der Wand der Pars ascendens duodeni einstrahlenden Muskelfasern, die von dem dichten periarteriellen Bindegewebe um die A. coeliaca und A. mesenterica superior entsprangen. Eine Abweichung in der Größe, Form und Insertion des Muskels von dem Verhalten der vielen anderen Fälle, in denen der Muskel gleichfalls präpariert wurde, konnte nicht gefunden werden.

Beim Aufschneiden des Magens und Duodenum konnte festgestellt werden, *daß die Valvula pylori fast verstrichen, der Übergang in die Pars horizontalis superior duodeni weit offen war*. Nirgends waren pathologische Veränderungen nachweisbar: weder im Magen und Duodenum noch an der Stelle des Verschlusses, der eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Die *chemische Untersuchung* (Deutsches Med.-Chem. Institut Prof. Zeynek) des Mageninhaltes, der eine grüne Farbe zeigte, ergab: Gallenfarbstoff; freie Salzsäure (Probe nach Günzburg) fehlte; die Gesamtacidität, berechnet als Salzsäure, betrug 0,087%.

Der Fall 2 ist, wie aus der Krankheitsgeschichte und dem Autopsiebefund ersichtlich ist, ein Schulbeispiel für das Krankheitsbild der „akuten postnarkotischen Magenlähmung“ (A. Payer) mit sekundärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß.

In der Literatur ist wiederholt eine Reihe prädisponierender Momente genannt, die für das Zustandekommen der akuten Magendilatation mit sekundärem Duodenalverschluß in Betracht kommen. Ich möchte auf alle diese Momente hier nicht näher eingehen, zumal A. Payer sie in seiner gründlichen Arbeit ausführlich gewürdigt hat. Unter anderem werden dort auch wiederholte Geburten, schlaffe Bauchdecken, vorausgegangene Magenstörungen, starke Abmagerung bei schweren konsumierenden Erkrankungen als solche Momente angeführt, deren jedes für sich schon

dafür in Betracht kommen kann, die in meinem Falle 2 aber alle vorhanden waren und nach dem schweren operativen Eingriff in tiefer Narkose als auslösender Faktor für das Eintreten der Gastroplegie (*Grundzuch*) mit ihren Folgen verantwortlich gemacht werden können.

Augenscheinlich dürften die Erscheinungen der ascendierenden eitrigen Nephritis und die durch das Tropfenherz bedingte Herzschwäche, die sicher zum raschen Eintritt des Todes (5. Tag) beigetragen haben, so in den Vordergrund getreten sein, daß die Magenlähmung, resp. die Dilatation des Magens mit dem sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschluß als die eigentliche Todesursache erst bei der Sektion aufgedeckt wurde.

Die Verschlußstelle war typisch rechts von der Flexura duodeni sinistra an der Pars horizontalis inferior gelegen, dort, wo sie von der Radix mesenterii überkreuzt wird. Die Dünndarmschlingen waren zwar größtenteils leer und in das kleine Becken verlagert, aber ein Teil derselben erschien aufgebläht, ein Befund, auf den *E. Kaufmann* in der neuesten Auflage seines Lehrbuches aufmerksam macht und dazu bemerkt, „daß dies das Erkennen“ des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses unter Umständen „sehr erschweren kann“. Meines Erachtens kommt dies nur bei dem sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschluß in Betracht.

Entwicklungsgeschichtlich begründete peritoneale Abnormitäten konnten nicht festgestellt werden, was die Annahme stützt, daß *der pathologische Anatom in der Lage ist, in den meisten Fällen noch zu entscheiden, ob die Gastroplegie oder der arteriomesenteriale Duodenalverschluß primär war, wenn dies klinisch nach eingetretener Magenlähmung festzustellen nicht mehr möglich war.*

Hingegen zeigte Fall 1 nach dem Autopsiebefunde als peritoneale Abnormitäten: ein hochsitzendes Caecum mobile mit kurzem Colon ascendens und langem Colon transversum, wodurch das Mesocolon transversum in dorsoventraler Richtung, also von seiner Haftlinie an der hinteren Bauchwand zur Taenia mesocolica gemessen, auch länger war; einen Mangel des sogenannten Ligamentum hepatocolicum, einer sekundären peritonealen Verbindung zwischen Leber und Flexura coli dextra; einen tiefen Recessus inferior bursae omentalis, da die Verlötung des ventralen mit dem dorsalen Blatte des Omentum majus ausgeblieben ist. Da in unserem Falle das Herabsinken des Colon transversum bis in das kleine Becken einerseits durch die ungewöhnliche Länge des Mesocolon transversum ermöglicht, anderseits durch die mangelhafte Fixierung begünstigt wurde, soll an Hand der Entwicklungsgeschichte auf die Art dieser mangelhaften Fixierung noch kurz eingegangen werden.

Die Entwicklungsgeschichte bezeichnet das Peritonealblatt zwischen Curvatura major und hinterer Bauchwand als Mesogastrium posterius, bei dem folgende

zwei durch Längenwachstum und sekundäre Verlötnngen entstandene Abschnitte zu unterscheiden sind. Der *erste* zieht von der hinteren Bauchwand bis zur Taenia omentalis des Querkolons. Dieser Abschnitt ist bis zur Taenia mesocolica mit dem Mesocolon transversum, von da an bis zur Taenia omentalis mit dem Colon transversum selbst sekundär verwachsen (Pars fixa). An der Taenia omentalis beginnt der als Omentum majus bezeichnete *zweite* Abschnitt; er stellt eine Duplikatur des Mesogastrium posterius dar, dessen dorsales Blatt von der Taenia omentalis verschieden tief nach unten zieht, um als ventrales Blatt zur großen Kurvatur zurückzukehren. Die beiden Blätter sind miteinander größtenteils verwachsen, hängen schürzenartig herunter und sind frei beweglich (Pars libera). Der Abschnitt des ventralen Blattes von der Taenia omentalis bis zur Curvatura major (Pars gastroclica) heißt Ligamentum gastrocolicum.

In unserem Falle 1 war die Verwachsung zwischen ventralem und dorsalem Blatt der Pars libera des Omentums ausgeblieben, so daß der Recessus inferior bursae omentalis zwischen diese beiden Blätter hineinreichte. *Ein Ligamentum gastrocolicum, der Pars gastroclica entsprechend, war danach nicht vorhanden, da die Verwachsung seines caudalen Randes mit dem Colon transversum längs der Taenia omentalis ausgeblieben war.*

Das Fehlen des Ligamentum gastrocolicum und Ligamentum hepatocolicum einerseits, das lange Mesocolon transversum andererseits erklären die Tieflagerung des Querkolons ebenso wie die Möglichkeit seines Herabsinkens bis in das kleine Becken.

Das Mesocolon transversum scheidet die oberen Baueingeweide von den unteren oder, wie *Waldeyer* sagt, den Drüsenbauch vom Darmbauch. Bei Tiefstand des Colon transversum überlagert das Mesocolon transversum die Dünndarmschlingen, wodurch eine gewisse Disposition für ihr Tieftreten geschaffen ist.

Glenard (1885) machte als erster den Tiefstand des Querkolons für die allgemeine Enteroptose verantwortlich, *Ewald* (1890) für die Magendilatation. Und zwar wird nach *Ewald* der Magen durch das Ligamentum gastrocolicum herabgezerrt und dadurch die Pars horizontalis superior duodeni nach unten verzogen, wodurch ein Hindernis für den Übertritt des Mageninhaltes in das Duodenum geschaffen wird, das dann zur Dilatation des Magens Anlaß gibt.

Wilkie (1922) meint, daß Senkung der Eingeweide und angeborene Befestigungsschwäche des proximalen Dickdarms die Entstehung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses fördern. Durch operative Befestigung des proximalen Kolons kann der Übelstand behoben werden.

In unserem Falle 1 handelt es sich um ein junges Mädchen, das als Modistin stundenlang sitzen mußte, und zwar in einer Körperhaltung, die das Herabsinken der Dünndarmschlingen in das kleine Becken begünstigte, um so mehr, als durch den Tiefstand des Colon transversum die Dünndarmschlingen nach unten gedrängt waren. Die durch das Sitzen mit „rundem Rücken“ (*Staffel*) und übergeschlagenem Bein bedingte Körperhaltung veranlaßte einen fast vollständigen Ausgleich der physiologischen Lordose des Lendentails der Wirbelsäule, eine kon-

kave Einbiegung derselben in der Frontalebene auf der Seite des über geschlagenen Beines (*R. Fick*) und ein Erschlaffen der Bauchmuskulatur. Beim Sitzen wird auch der nach hinten offene Winkel zwischen der Vorderfläche des letzten Lendenwirbels und des ersten Kreuzwirbels größer. Dieser sogenannte „Lendenkreuzbeinwinkel“, der nach den Messungen von *R. Fick* beim Stehen etwa $120\text{--}135^\circ$ beträgt, nähert sich beim Sitzen der Geraden (180°). Diese Umstände machen verständlich, daß sich die Radix mesenterii dem kleinen Becken nähern und auch jene Dünndarmschlingen in das kleine Becken heruntersinken können, denen wegen der Kürze ihres Mesenteriums dies zu tun sonst unmöglich war.

Ich habe nicht die Absicht, die ansehnliche Zahl (26) der von *A. Payer* aufgezählten, von den verschiedenen Autoren angegebenen prädisponierenden Momente zu vermehren, ebensowenig die Zahl der bis jetzt angegebenen auslösenden Faktoren, hingegen möchte ich auf die von *Schnitzler* und auch neueren Autoren (*Bollag* 1913, *Mutach* 1920) angeführte „starke Lordose der Lendenwirbelsäule“ und den „Tiefstand des Duodenums“ als prädisponierende Momente mit wenigen Worten eingehen, da ich die Auffassung dieser Autoren nach der eben gegebenen Erörterung vom anatomischen Standpunkte aus nicht für klar genug halte.

Schnitzler (1895), der als erster die Diagnose des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses, aufbauend auf die Symptome, die *Leichtenstern* (1879) angab, intra vitam stellte, führte einen 21 jährigen Mann, der am 2. Tage nach einem doppelseitigen *Bassini* daran erkrankte, durch mehrstündige Bauchlagerung zur Genesung, nachdem er seinen ersten Fall verloren hatte.

Als ursächliches Moment für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes führt *Schnitzler* unter anderem eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule an, die insbesondere bei der Rückenlage das Entstehen befördern müsse. — Er hebt noch die in 2 Fällen *Kundrats* (1891) beobachtete relativ tiefe Lagerung des Duodenums hervor, wodurch dasselbe der höchsten Konvexität der Lendenwirbelsäule näher rückt.

Hierzu sei bemerkt, daß bei der Rückenlage die physiologische Krümmung der Lendenwirbelsäule nicht stärker, sondern etwas flacher wird als beim Stehen (*R. Fick*); noch flacher wird sie, wenn durch Anziehung der Beine die Lage des Beckens und die Spannung der Bauchmuskeln geändert wird. Gerade diese Abnahme der Lordose und die Lageänderung des Beckens ist aber, wie oben erwähnt, für das Tiefertreten des Dünndarms förderlich und nicht ihre Zunahme, wie *Schnitzler* meint, der die Lage des Beckens dabei überhaupt vernachlässigt.

Die Rückenlage kann bei vorhandenen prädisponierenden Momenten für das Zustandekommen eines arteriomesenterialen Duodenalver-

schlusses als auslösender Faktor angesehen werden, und zwar bildet die Gefahr die *Lageänderung*, die durch das Anziehen und Ausstrecken der Beine hervorgerufen wird. — In der Rückenlage bewegt sich beim „Anziehen“ der Beine gleich wie beim Niedersitzen das kleine Becken nach vorn aufwärts (*R. Fick*), wobei sich der Lendenkreuzbeinwinkel der Geraden (180°) nähert und auch die Krümmung der Lendenwirbelsäule flacher wird, wodurch das Herabsinken der Dünndarmschlingen in das kleine Becken aus dem gleichen Grunde begünstigt wird, wie beim Sitzen mit nach vorn gebeugtem Oberkörper oder beim Sitzen im Bett mit angezogenen Beinen. — Durch das „Strecken“ der Beine in der Rückenlage sowie durch langes Stehen, Stehen in strammer Haltung, besonders aber durch das rasche Geraderichten junger Mädchen im Aufstehen wird die Lordose der Lendenwirbelsäule stärker: das kleine Becken dreht sich nach hinten, die Abknickung zwischen Becken und Wirbelsäule wird vermehrt (*R. Fick*), der Lendenkreuzbeinwinkel nähert sich dem Winkel beim Aufrechtstehen ($120\text{--}135^\circ$), wodurch das Straffen des Mesenteriums jener Dünndarmschlingen, die sich bereits im kleinen Becken etabliert haben, ermöglicht wird.

Die *Abnahme* der physiologischen Lordose und der Umstand, daß sich der nach hinten offene Lendenkreuzbeinwinkel der Geraden (180°) nähert, begünstigen also die Möglichkeit des Herabsinkens der Dünndarmschlingen in das kleine Becken, während die *Zunahme* der Lordose und der Umstand, daß die Krümmung zwischen letztem Lendenwirbel und erstem Kreuzwirbel stärker wird, sich also der Norm ($120\text{--}135^\circ$) nähert, diese Möglichkeit verringern und gleichzeitig das Heraustreten der einmal im kleinen Becken befindlichen Dünndarmschlingen erschweren.

In diesem Sinne sind die von *Vogel* mitgeteilten ersten 4 Fälle, der Fall *Ranzels* und auch der von *Rohde* zu verwerten.

Bei den genannten Fällen *Vogels* (1918) handelte es sich um Patienten mit schwer infizierten Schußverletzungen der unteren Extremitäten, die unter septischem Verlauf zu fortschreitendem Kräfteverfall und hochgradigster Abmagerung führten. Wie der Autor selbst treffend hervorhebt, hatte die Behandlung der Verletzten eine bestimmte Lagerung vorgeschrieben: die sitzende Stellung mit erhöhten unteren Extremitäten, wodurch in allen Fällen eine Lagerung gegeben war, bei welcher das kleine Becken den tiefsten Punkt darstellte. *Vogel* hat damit den wichtigsten der auslösenden Faktoren richtig erkannt.

Bei dem Falle von *Ranzel* (1919) handelte es sich um einen stark abgemagerten 28jährigen Infanteristen, der die letzten 3 Tage einer 10tägigen Dienstreise auf der Eisenbahn wegen Platzmangel sitzend oder stehend zubringen mußte und in dieser Zeit nur wenig Nahrung zu sich nahm. Er bekam einen primären arteriomesenterialen Duodenalverschluß, wobei die Magendilatation zunächst vollständig fehlte. Seine Beschwerden konnten durch die *Schnitzlersche* Lagerungsbehandlung nicht behoben werden, aber Laparatomie, bei der die im kleinen Becken verlagerte Dünndarmschlingen emporgeholt wurden, und eine hintere Gastroenterostomie brachten Heilung.

Einen klinisch rechtzeitig erkannten und genau beobachteten Fall von primärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß teilte auch *Rohde* (Klinik *Schmieden* 1920) mit. Es handelte sich um einen 43 jährigen stark abgemagerten Phthisiker, der daran nach heftigen Durchfällen erkrankte. Die rechtzeitig angewandte Therapie — Herausholen der Dünndarmschlingen aus dem kleinen Becken, damit Beseitigung der Kompression des Duodenums und Ausstreichen des Magen- und Duodenalinhaltes in das Jejunum — beseitigte die Beschwerden. Die prophylaktisch angewandte rechte Seitenlage verhütete ein Rezidiv. Am 4. Tag nach der Operation erlag der Patient seiner schweren Phthise. Eine Änderung im Situs der Baueingeweide, die zum Tode beigetragen hätte, konnte bei der Autopsie nicht gefunden werden.

Der Autor bezeichnet als prädisponierendes Moment für seinen Fall die extreme Abmagerung mit der dadurch bedingten Enteroptose der Dünndarmschlingen, als auslösenden Faktor die Durchfälle und den starken Husten, wodurch zweifellos das Herabsinken der Dünndarmschlingen in das kleine Becken gefördert wurde.

Auf peritoneale Abnormitäten wurde in beiden dieser einwandfreien Fälle von „primären“ arteriomesenterialen Duodenalverschluß nicht gefahndet, hingegen wurde die Enteroptose der Dünndarmschlingen als prädisponierendes Moment hervorgehoben.

Mutach (1920) bezeichnet seinen Fall als arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit sekundärer Magenlähmung. Doch sei darauf hingewiesen, daß sich das Krankheitsbild nach Exstirpation der Gallenblase entwickelt hat. Die Sektion hat eine Einklemmung des Duodenums zwischen der stark vorspringenden *lordotischen* Wirbelsäule und den straff angespannten Dünndarmmesenterium ergeben.

Was die auch in einigen anderen Autopsiebefunden angeführte Lordose anbelangt, meine ich nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen Befunden und auch jenen, die über die tiefe Lage des Duodenums angegeben sind, keine Wichtigkeit beimesse, zumal beim Auftreten der Totenstarre durch Überwiegen der mächtigen Rückenmuskulatur die Krümmung der Lendenwirbelsäule im Sinne einer Lordose nach vorn konvexer wird und fast bei jeder Leiche mit normalgebauter Wirbelsäule aufzufinden ist. Skeletotopische Angaben fehlen in den genannten Arbeiten, in denen die tiefe Lage des Duodenums angeführt wurde. Die Pars horizontalis inferior duodeni liegt normalerweise, wie erwähnt, in der Höhe zwischen 3. und 4. Lendenwirbel; ist sie stark gefüllt, und reicht sie etwas tiefer, so kann wegen der Nähe zum Promontorium eine „abnorme Tieflagerung“ vorgetäuscht werden.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, möchte ich kurz über einige Arbeiten berichten, die seit der jüngsten Publikation v. *Habers* (1917) über den arteriomesenterialen Duodenalverschluß etwas Neues bringen oder aber Fälle anführen, die bei kritischer Betrachtung nicht dem genannten Krankheitsbilde angehören.

Vogel meint, daß der Ausdruck arteriomesenterialer Verschluß unrichtige Vorstellungen erwecken könne, und schlägt deshalb die Bezeichnung „mesenterialer Duodenalverschluß“ vor. Ich gebe zu, daß die A. mesenterica superior nicht allein das komprimierende Moment

darstellt, aber sie hat mit der Kompression zu tun, und deshalb erscheint es besser, die von *P. A. Albrecht* (1899) stammende Bezeichnung beizubehalten: denn damit kommt schon im Namen der Unterschied zum Ausdruck zwischen diesem Ileus und einem solchen anderer kausaler Genese in der Umgebung der Flexura duodenojejunalis. Daß darin ein Unterschied zu machen ist, beweist die eigene Mitteilung *Vogels*, noch eklatanter aber die von *Nieden* (1921).

Von den 7 Fällen in der Abhandlung von *Vogel* können zwar 3 als „mesenterialer Darmverschluß“ bezeichnet werden, haben aber mit dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß nichts zu tun. Die ersten 4 Fälle, die dem Krankheitsbilde angehören, wurden schon oben erwähnt.

Die Arbeiten von *Wagner*, *Theuerkauf*, *Wendel*, *Wortmann*, *Urbach*, alle vom Jahre 1918, bringen nichts Wesentliches, ebenso die Arbeit von *Batisweiler* (ungarisch 1921).

Finsterer (1920) teilt 5 Fälle mit. Seiner eigenen Angabe nach ist nur sein erster Fall ein arteriomesenterialer Duodenalverschluß, aber auch da sind die anatomischen Angaben über die Verschlußstelle so unklar, daß daraus nicht ersichtlich ist, ob der Verschluß infolge der Magendilatation eingetreten ist oder aber durch die Narbe, die von der Plica duodenojejunalis zur linken Nierengegend zog.

Nieden (1920) teilt folgenden Fall mit: einem 59jährigen Arbeiter wurde wegen eines callösen Tumors am Pylorus mehr als die Hälfte des Magens reseziert und entfernt, der Duodenalschenkel durch dreifache Naht verschlossen und der orale Magenquerschnitt mit zweireihiger Naht in die oberste Jejunumschlinge eingepflanzt, die durch einen Mesocolonschlitz heraufgeführt war. Bei der Sektion war der zuführende Ast des Jejunums straff gespannt und undurchgängig. An der Plica duodenojejunalis war er leicht geknickt und abgeklemmt. Trotz deutlicher Spannung an der Plica (duodenojejunalis) war ein Herabsinken des Dünndarms ins kleine Becken nicht festzustellen. *Nieden* bezeichnet seinen Fall als typischen arteriomesenterialen Dünndarmverschluß und will ihn auf die Wirkung der Situsänderung des Magens zurückführen. Da jedoch, wie aus den Ausführungen von *Nieden* hervorgeht, der Verschluß nicht an der typischen Stelle lag, gehört der Fall nicht dem Krankheitsbilde des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses an, sondern dem eines hochsitzenden Ileus anderer kausaler Genese.

Goldberg (1921) will, allerdings ohne auf eigene Beobachtungen hinweisen zu können, für die Entstehung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses dem Einfluß der vegetativen Nerven eine bestimmende Bedeutung beimessen.

Reinhard endlich berichtet (1922) über 10 genau beobachtete Fälle. Er unterscheidet eine neurotische und eine organische Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. Zur „organischen“ Form zählt er

die Fälle, bei denen im Anfangsstadium die Gastroplegie fehlt und die Magendilatation erst später hinzutritt. Bei der „neurotischen“ Form ist die akute Magendilatation das primäre, die stets mit einer Atonie oder Paralyse des Dünndarms kombiniert ist, „so daß der mesenteriale Abschluß an der Pars inferior duodeni außerordentlich leicht erfolgen kann“.

Sein Fall 6 beweist, daß bei rechtzeitiger Diagnose und nach operativem Vorgehen der Kranke gerettet werden kann. *Reinhard* streifte — wie *Rohde* — vorsichtig den Magenduodenalinhalt nach Lösung des Verschlusses in den Dünndarm und schloß die Bauchhöhle. Die nachher eingeleiteten prophylaktischen Maßnahmen — Beckenhochlagerung und Heberdrainage durch die Nase — verhüteten ein Rezidiv. Die stark abgemagerte Patientin wurde nach 2 Wochen mit einer Gewichtszunahme von 5,2 kg geheilt entlassen.

In seinem Falle 10 fand *Reinhard* bei der Sektion eine hämorrhagische Infarcierung des Dünn- und Dickdarmes entsprechend dem Versorgungsgebiet der A. mesenterica superior, wobei die Vv. mesentericae und auch die V. portae nicht thrombosiert waren.

Auf peritoneale Abnormitäten wurde augenscheinlich nicht gefahndet, da solche in den 8 mitgeteilten Protokollen nicht erwähnt wurden.

Zusammenfassung.

1. Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß ist ein Kompressionsileus, aber kein Strangulationsileus. Die Verschlußstelle fällt mit der Grenze zwischen Pars inframesocolica dextra und sinistra des Duodeni zusammen: sie liegt also *rechts* von der Flexura duodeni sinistra, dort wo die Radix mesenterii die Pars horizontalis inferior duodeni überkreuzt. Die Pars horizontalis inferior duodeni wird an dieser Stelle durch das Gekröse jener Dünndarmschlingen, die in das kleine Becken verlagert vorgefunden werden, abgeplattet und für das Durchtreten des Duodenal- resp. Mageninhaltes undurchgängig.

Das Gerüst des komprimierenden Mesenteriumteiles liefert die A. mesenterica superior: entweder der Stamm selber, der darin nicht mehr seine ursprüngliche Stärke aufweist, oder eine Reihe ihrer Äste, was davon abhängt, ob die Pars horizontalis inferior duodeni die Wirbelsäule höher oder tiefer, kranial oder caudal von der Abgangsstelle des Gefäßes kreuzt.

Als Gerüst des komprimierenden Mesenteriumstranges kann die Arteria mesenterica superior — die gleichnamige Vene spielt dabei keine Rolle — resp. ihr Versorgungsgebiet in Mitleidenschaft gezogen werden, die sich in verschiedenen Graden von Zirkulationsstörungen äußert, und zwar an denjenigen Teilen des Dünn- und Dickdarmes, die ein Mesenterium von genügender Länge besitzen, um ihnen ein Herabsinken bis in das kleine Becken zu ermöglichen.

Als Beweis können die in vivo beobachteten Fälle von *v. Haberer, Ranzel, Rohde, Reinhard* und mein Fall 1 dienen, bei welchem „bis linsengroße, auch länglich ovale, hell- und dunkelrote frische Blutungen“ aufzufinden waren. Diese fanden sich längs des Margo mesenterialis der Dünndarmschlingen (Versorgungsgebiet jener Aa. jejunaes und Aa. ileae, die den Stamm unterhalb der Kompressionsstelle verlassen), und längs der Taenia mesocolica sowie an den Appendices epiploicae des Colon transversum (Versorgungsgebiet der A. colica media) mit Ausnahme der rechten und linken Seitenteile (Anastomosengebiet mit den Nachbararterien).

2. Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß kann primär als solcher auftreten oder aber *sekundär* nach einer meistens akuten Magendilatation.

Zum *primären* arteriomesenterialen Duodenalverschluß kann im weiteren Verlaufe des Leidens eine Dilatation des Magens hinzutreten, wenn er in vergeblicher Arbeit gegen das Hindernis erlahmt, paralytisch wird. Diese sekundäre Dilatation des Magens kann aber bis zum Schluß ausbleiben, wie dies auch bei Fällen von hochsitzendem Ileus anderer kausaler Genese beobachtet wurde.

3. Nicht jede akute Magendilatation führt zu einem arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Bei bestehender Gastroplegie müssen außer schon vorhandenen prädisponierenden Momenten noch auslösende Faktoren hinzutreten.

In meinem 2. Falle sprachen schon alte Magenstörungen für eine gewisse motorische Schwäche, die prädisponierend für die durch die Narkose ausgelöste Gastroplegie wirkte. Für den nachfolgenden arteriomesenterialen Duodenalverschluß waren in diesem Falle prädisponierende Momente: die vielen Geburten und dadurch entstandenen schlaffen Bauchdecken, das Carcinom des Uterus als schwere konsumierende Erkrankung, die zur Abmagerung führte, und schließlich der operative Eingriff (Totalexstirpation nach *Wertheim*), durch den das kleine Becken ausgeräumt und das Herabsinken der Dünndarmschlingen begünstigt wurde.

Als auslösender Faktor kann im Falle 2 die Rückenlage angesehen werden, die die Patientin nach der Operation einnahm: In der Rückenlage bewegt sich beim „Anziehen“ der Beine das kleine Becken nach vorn aufwärts, wobei sich der Lendenkreuzbeinwinkel der Geraden (180°) nähert und auch die Krümmung der Lendenwirbelsäule flacher wird; und dadurch wird das Herabsinken der Dünndarmschlingen in das kleine Becken begünstigt. Durch das „Strecken“ der Beine in der Rückenlage nimmt hingegen die Lordose der Lendenwirbelsäule zu, das kleine Becken dreht sich nach hinten, die Abknickung zwischen Becken und Wirbelsäule wird vermehrt, der Lendenkreuzbeinwinkel nähert sich dem Winkel beim Aufrechstehen ($120-135^\circ$), wodurch das Straffen des Mesenteriums jener Dünndarmschlingen, die sich bereits im kleinen Becken etabliert haben, ermöglicht wird.

4. Therapeutisch kommen demnach auf Grund theoretischer Überlegungen, die durch die Literaturangaben bestätigt werden, in Betracht:

a) Bei der „Gastroplegie“ der Magenschlauch und *prophylaktisch* die rechte Seitenlagerung sowie die *Schnitzlersche* Bauchlagerung, abwechselnd mit der Knicellenbogenlage.

b) Bei der „Gastroplegie mit arteriomesenterialen Duodenalverschluß“ die gleichen Eingriffe mit Ausnahme der *Schnitzlerschen* Bauch-

lage, die hier wertlos erscheint, und *prophylaktisch* die Ausschaltung der prädisponierenden und die Vermeidung der auslösenden Faktoren.

5. Der primäre arteriomesenteriale Duodenalverschluß kann m. E. nur bei Personen auftreten, bei denen bestimmte peritoneale Abnormitäten vorhanden sind, die dem pathologischen Anatomen die Möglichkeit geben, in den meisten Fällen zu unterscheiden, ob die Gastroplegie oder der arteriomesenteriale Duodenalverschluß primär war, auch wenn dies klinisch nach eingetretener Magenlähmung festzustellen nicht mehr möglich war. Diese peritonealen Abnormitäten betreffen das Ausbleiben solcher sekundärer Verlötnungen zwischen den Blättern des Peritoneums, die bestimmt sind, die hier in Betracht kommenden Organe in ihrer „normalen Syntopie“, also in einer solchen topographischen Beziehung zueinander zu halten, die die Ausübung ihrer physiologischen Tätigkeit ermöglichen.

In meinem I. Falle war durch die hohe Lage des Caecums das Colon transversum sehr lang und infolge Mangels des Ligamentum gastrocolicum und auch hepato-colicum abnorm beweglich. Dadurch konnte es eine ungewöhnlich tiefe Lage einnehmen, die zu einer Enteroptose der unteren Baucheingeweide führte, womit die Bereitschaft gegeben war, daß nach Hinzutreten anderer prädisponierender Momente und auslösender Faktoren der arteriomesenteriale Duodenalverschluß primär als solcher auftreten konnte.

6. Therapeutisch muß in diesen Fällen sofort nach gestellter Diagnose operativ vorgegangen werden. *Prophylaktisch* kommen auch hier nachher die gleichen Maßnahmen in Betracht wie bei den Fällen der primären Gastroplegie.

7. Daß bei vorhandenen peritonealen prädisponierenden Momenten der arteriomesenteriale Duodenalverschluß auch „sekundär“ eintreten kann, ist selbstverständlich. Ebenso können Momente, die den genannten angeborenen peritonealen Verhältnissen ähnliche Zustände schaffen — hauptsächlich die extreme Abmagerung — auch das primäre Auftreten eines arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ermöglichen.

8. Differentialdiagnostisch kann unter Umständen die durch die Lage und den Verlauf der V. renalis sinistra bedingte Zirkulationsstörung mit dem daraus resultierenden Eiweißbefund gegenüber einem hochsitzenden Ileus anderer Genese eine Rolle spielen. — Das Symptom war in meinem Falle 1 so ausgesprochen, daß auf Grund des Eiweißbefundes die Diagnose auf Nephritis in Erwägung gezogen wurde. Solange die Patientin herumging, stand die Albuminurie stets im Vordergrund der Erscheinungen. Sobald beim Liegen — durch Ausgleich der Lordose und Nachlassen der Spannung der A. mesenterica superior — der Abfluß des venösen Blutes aus der linken Niere etwas erleichtert wurde, nahm die Eiweißmenge sofort ab. Diese Tatsache erlaubt m. E. über die *orthostatisch-lordotische Albuminurie* folgende Schlüsse:

a) Die orthostatisch-lordotische Albuminurie ist Folge einer renalen Stasis durch Kompression der linken Nierenvene. Die Stase in der linken Niere wird nur durch die topographisch-anatomische Lage der linken Vena renalis bedingt: einmal durch ihre normale Lage im Zwickel zwischen Aorta und Arteria mesenterica superior, in der Höhe des 1. Lendenwirbels; ein andermal durch eine Anomalie der linken Vena renalis, wenn sie die Vena cava inferior nach Verlauf hinter der Aorta, also zwischen ihr und der Lendenwirbelsäule, in der Höhe der größten Lordose, das ist in der Höhe des 3. Lendenwirbels, erreicht.

b) In beiden Fällen dient als auslösender Faktor die Zunahme der physiologischen Lordose (lordotische Albuminurie), auch bei sonst normal gebautem Rückgrat z. B. durch langes Stehen, Stehen in strammer Haltung (orthostatische Albuminurie) und auch beim Gehen (Marsch-Albuminurie). Beim normalen Verlauf der linken Nierenvene kann noch ein auslösender Faktor in Betracht kommen: Ptose der unteren Baucheingeweide bei asthenischen Individuen, meistens infolge Fehlens solcher sekundärer Verlötungen zwischen den Blättern des Peritoneums, die zur Sicherung der normalen Syntopie der Baucheingeweide notwendig sind, wie z. B. Tieflagerung des Colon transversum durch Fehlen des Ligamentum gastrocolicum und hepatocolicum, oder infolge anderer Umstände, die ein Tiefertreten der unteren Baucheingeweide fördern, wobei auf die Arteria mesenterica superior ein Zug ausgeübt wird, der die Vena renalis sinistra im Winkel zwischen Aorta und Arteria mesenterica superior einklemmt.

c) Die Albuminurie hört auf, wenn der Abfluß des venösen Blutes aus der linken Niere durch Ausgleich der Lordose resp. Nachlassen der Spannung der Arteria mesenterica superior erleichtert wird, z. B. beim Liegen, beim Sitzen mit rundem Rücken usw.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, P. A., Über arteriomesenterialen Darmverschluß an der Duodeno-jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**, 285, mit Literatur bis 1899. — *Bardeleben, K. v.*, Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen 1906. — *Batisweiler, J.*, A heveny gyomortágulatokról. Magyar Orvosi Archivum *Buday, K.*, dr. jubilaris kötete 1922. — *Broman, J.*, Anatomie des Bauchfells (Peritoneum). Jena 1914. Aus dem Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben. — *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke Bd. I u. II aus dem Handbuch Bardelebens. — *Finsterer, A.*, Arteriomesenterialer Duodenalverschluß und akute Magendilatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. 1920. — *Goldberg, E.*, Zur Theorie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 24, 1921. — *Haberer, v. H.*, Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, mit Literatur bis 1913. — *Haberer, v. H.*, Beitrag zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Arch. f. klin. Chirurg. **108**, mit Literatur bis 1917. — *Jehle, L.*, Die Albuminurie 1914. Julius Springer, Berlin. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922, S. 560. — *Kuttner, L.*, Störungen

der Motilität. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Kraus u. Brugsch mit Literatur bis 1915. Lieferung 54—59. — *Lichtwitz, L.* Die Praxis der Nierenkrankheiten, 1921. Julius Springer, Berlin. — *Melchior, E.*, Die Chirurgie des Duodenum. Neue dtsh. Chirurg. **25**, 1917. — *Mutach, v. A.*, Zur Kenntnis des mesenterialen Duodenalverschlusses mit sekundärer Magenlähmung. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 41, 1920. — *Nieden, H.*, Zur Frage der akuten Magenatonie u. d. arteriomesenterialen Darmverschlusses. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 18, 1920. — *Payer, A.*, Die postnarkotische Magenlähmung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**, 411, mit Literatur bis 1911. — *Ranzel*, Über den arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**. 1919. — *Reinhard, W.*, Arteriomesenterialer Duodenalverschluß, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **168**. 1922. — *Rieser, W.* und *Rieser, S. L.*, The Etiologie of Ortostatic Albuminuria, The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 78, Nr. 9, 1922. — *Rohde, C.*, Über arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**. 1920. — *Schmieden, V.* u. *Scheele, K.*, Darmstenosen, Darmgeschwülste, Ileus. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Kraus u. Brugsch, **6**. 1921. — *Sonne, C.*, Beitrag zur Ätiologie der lordotischen (orthostatischen) Albuminurie, Zeitschr. f. klin. Med. **90**. 1921. — *Theuerkauf*, Ein Fall von akutem Ileus duodenalis. Med. Ges. zu Magdeburg. Münch. med. Wochenschr. S. 889, 1918. — *Urbach, J.*, Akuter spontaner Gastroduodenalverschluß. Wien. klin. Wochenschr. S. 1085, 1918. — *Vogel, R.*, Über den mesenterialen Duodenalverschluß. Wien. klin. Wochenschr. S. 237, 1918. — *Vogt*, Zur Morphologie und Mechanik der Darmdrehung. Über die Nierenfascien und die Befestigung des Duodenum. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft. Ergänzungsheft z. 53. Bd. des Anatomischen Anzeigers 1920. — *Wagner, A.*, Arteriomesenterialer Darmverschluß bei Kriegsverletzten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**. 1918. — *Wilkie, D.*, Chronic duodenal ileus. Brit. journ. of surgery, Vol. LX, Nr. 34. Zitiert n. Zentralbl. f. Chirurg. S. 1012. 1922. — *Wortmann, W.*, Beitrag zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **146**. 1918.