

(Aus der Feldprosektur einer Kriegslazarettabteilung.)

## Die Beziehung zwischen akuter Magendilatation und arterio-mesenterialem Duodenalverschluß<sup>1</sup>.

Von

Stabsarzt Dr. W. Dietrich,  
Leiter der Feldprosektur.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 10. Juni 1943.)

Wenn auch die sehr eingehende Aussprache über die Stellung des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses (amD.) gegenüber der akuten Magendilatation (aM.), wie sie vor allem von *v. Haberer, Melchior, Reischauer, Nieden* u. a. geführt wurde, in den letzten Jahren weitgehend verstummt ist und die Ansichten von den mechanisch-topographischen Vorstellungen (*Oberndorfer, Wagner, Halpert*) mehr zu nerval-funktionellen Erklärungen übergegangen sind, scheint doch die Pathogenese dieser stürmischen Krankheitsbilder des oberen Verdauungskanals nichts weniger als völlig geklärt.

So haben die experimentellen Studien (*Nieden, Adamasteanu* u. a.) zwar die nervale Steuerung des intramuralen Nervensystems in dem motorisch und sekretorisch erregenden Einfluß des Vagus und in der gegensätzlich hemmenden Wirkung des Sympathicus deutlich gemacht; die Erzeugung eines der aM. ähnlichen Bildes ist aber doch nicht (*Nieden*) oder nach völliger nervaler Ausschaltung und sekretorischer Reizung durch Histamin nur andeutungsweise (*Adamasteanu*) gelungen. Bei Vagus- und Sympathicusausschaltung (Vagotomie, Ausschaltung der sympathischen Geflechte durch sorgfältige Gesäßunterbindung) werden nach kurzer Zeit einer vorübergehenden Lähmung (48—72 Stunden) die regelrechten oder doch fast normalen Motilitätsverhältnisse durch die Wirkung der intramuralen Plexus wieder herbeigeführt. Vor allem ist eine Störung der Pylorusfunktion, wie sie bei der aM. bei meist weitem Pylorus vorliegt, experimentell nicht erzeugbar (*Nieden*). Ebenso ist die bei der aM. vorliegende eigentümliche Diskrepanz von motorischer Lähmung und sekretorischer Überfunktion durch einfache Vagotomie nicht erklärbar, wenn auch die Befunde *Littbauers* von weiter bestehendem Saftfluß bei motorischer Lähmung der aM. ähnliche Verhältnisse andeuten. Sowohl im Vagus als auch im Sympathicus laufen antagonistische Fasern mit (*Nieden, Adamasteanu*), die Ursache dafür, daß die komplexen nervalen Regulationsmechanismen experimentell noch nicht geklärt werden konnten. So wird zwar ein nervaler Regulationszusammenhang von Magen und Duodenum wahrscheinlich gemacht (*Nieden*), doch muß zur Erklärung der in Erörterung stehenden Krankheitsbilder neben einer Schädigung des intramuralen Nervensystems eine „Prädisposition als Disharmonierung zwischen Vagus und Sympathicus“ angenommen werden (*Nieden, Schütz*), wobei die „motorische Funktion gänzlich gelähmt und die sekretorische Funktion hyperexzitiert wird“ (*Adamasteanu*). Auch ist der Entstehungsweg einer aM. über

<sup>1</sup> Herrn Professor Dr. A. Dietrich zum 70. Geburtstage gewidmet.

eine Reizung des Sympathicus (z. B. Splanchnicus) experimentell geprüft worden (*Nieden, Klee, Adamasteanu*); er spielt vielleicht für die Entstehung der a.M. nach chirurgischen Eingriffen vor allem an der Bauchhöhle eine Rolle, wobei nach Ansicht *Goldbergs* Hemmungsreflexe über die Nn. splanchnicus infolge Zuges an der Mesenterialwurzel eine auslösende Rolle spielen können. Ebenso ist die Bedeutung krankhafter Veränderungen am Vagus (Trauma, schwielige Einmauerung des Vagus in der Brusthöhle, poliomyelitische Veränderungen an den Vaguskernen, japanische Kakke) durch klinische Beobachtungen (bei *Nieden*) erwiesen. Doch ist der Entstehungsmodus der a.M. und des amD. bei inneren Erkrankungen und allen Nicht-Baucherkrankungen viel komplizierter und findet vielleicht in der Anschauung

von *Veil-Sturm* über den Einfluß des Stammhirns als zentral-vegetatives Regulationszentrum einen Fingerzeig zu seiner Erklärung. Bei dieser Sachlage bleibt die Veröffentlichung von Beobachtungen erwünscht, da sie dieser oder jener Untersuchungsrichtung Anregung sein können.

Das klinische Bild der a.M. ist recht charakteristisch:

Plötzlicher Beginn (nur selten schleichend, *v. Haberer*) mit Magenschmerzen, Völlegefühl, Erbrechen, das manchmal schwallartig, meist aber mehr als Überlaufen erfolgt; manchmal Abwehrspannung im leicht vorgetriebenen Oberbauch, Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung. Magenbewegungen sind selten zu sehen, Plätschergeräusche erweisen die starke Flüssigkeitsfüllung des oft enorm erweiterten Magens (bis 5 Liter); das Erbrochene ist schleimig-gallig-grünlich, nie fäkultert; der Stuhl sistiert meist. Der Puls liegt hoch (um 120—130), Temperaturen nicht erhöht. Am kollapsartigen Verfall ist die Schwere der Erkrankung rasch ersichtlich. Magenausheberung führt zur vorübergehenden Besserung, oft mit Pulsrückgang, doch treten

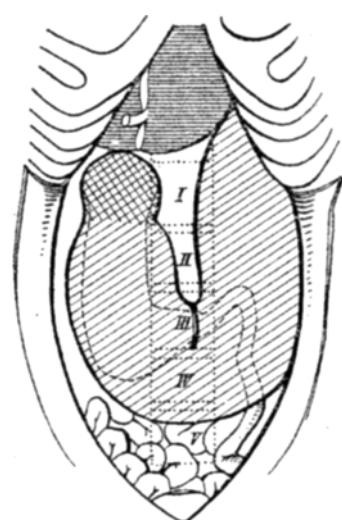


Abb. 1. Situszskizze (mod. nach *Oberndorfer*) bei arterio-mesenteralem Duodenalverschluß.

infolge stärkster Hypersekretion mehr minder rasch die alten Verhältnisse wieder ein. Unter zunehmender Schwere der allgemeinen Krankheitserscheinungen tritt der Tod ein.

Für das klinische Bild des amD. wird gefordert (*v. Haberer*):

Wenigstens zu Beginn stärkere Magenperistaltik; unter Umständen heftiges und schlagartiges Einsetzen des Erbrechens im Gegensatz zu dem mehr schleichen- den Beginn bei der a.M., ein Symptom, das jedoch recht unsicher ist (*Geser*). Eingezogener Leib; Hochbleiben der Pulszahl nach Magenausheberung. *v. Haberer* will auch den amD. für bedrohlicher halten als die a.M.

In den Endstadien stimmen die Obduktionsbefunde von a.M. und amD. weitgehend überein (Abb. 1):

Enorme Erweiterung des schwappend gefüllten Magens, der oft den Bauchraum ganz ausfüllt. Die Dünndärme liegen als „armseliges Päckchen“ (*Melchior*) kollabiert im kleinen Becken. Zeichen von mesenterialen Kreislaufstörungen am Darm sind selten (nur *Reinhardt, Siegmund*). Die Erweiterung des Magen geht bei weitem Pylorus auf das Duodenum über, das in seiner Pars desc. in extremen Fällen bis über den IV. LW. reichen kann (eigene Beobachtung 1); scharfe Begrenzung der Duodenalerweiterung an der Kreuzungsstelle der Art. mes. sup. (cran.) mit fast

unvermitteltem Übergang der erweiterten Partie in die kontrahierte Pars asc. duod. und das kontrahierte oder zumindest normal weite Jejunum. Gallige Verfärbung der Magen- und Duodenalschleimhaut bis zum leistenartig ausgebildeten Gefäßband der Art. mes. sup. (cran.) wird selten vermißt. Der Dünndarm ist meist leer, der Stuhl acholisch (*Oberndorfer*). Das Mesenterium ist oft auffallend fettarm. Es ist auf Vollständigkeit der sekundären peritonealen Verlötungen (Lig. gastrocolicum, Mesocolon transv. usw.) zu achten (*Halpert*). Blutungen an den dilatierten Abschnitten kommen vor (*Geser*, eigene Beobachtung, *Kalbfleisch*).

In den Anfangsstadien können Unterschiede noch erkennbar sein und es kommen sowohl Situsbilder von aM. vor, die bei noch mäßig ausgebildeter Magendilatation keine Zeichen des amD. zeigen, als auch solche von amD., die keine Magendilatation aufweisen (Fall 1 und 2).

Dem arterio-mesenterialen Duodenalverschluß liegen nun besondere anatomische Verhältnisse zugrunde:

Über die in Höhe des III. LW. die Wirbelsäule kreuzende Pars horizontalis duodeni (Pars caudalis) hinweg ziehen die Art. mes. sup. (cran.) und die Ven. mes. sup. (cran.) in das Mesenterium (Mesostenium), zwischen dem unteren Rand des Pankreas und dem Duodenum austretend. Das Duodenum ist durch innige Verlötung mit der Pankreasapsel und durch die Kreuzung mit der Radix mesocol. transv. weitgehend retroperitoneal fixiert (besonders die Pars caudalis) und kann durch die besonderen Zugwirkungen am Mesenterium enger in den Winkel zwischen Aorta und Art. mes. sup. eingegabelt werden. Die Zugrichtung des Darmpaketes am Mesenterium verläuft normal etwa gegen den oberen Blasenpol, kann aber bei langem Mesenterium (Durchschnitt 20—23 cm, max. 25 cm) und tief ins kleine Becken gesunkenem Darmpaket stärker dorsalwärts gerichtet werden; hierdurch kann eine Kompression der Pars caud. unter der Art. mes. cran. eintreten. Viele Autoren sprechen von „Kompression durch die Radix mesent.“, wenn infolge „stärkerer Zugwirkung der Winkel zwischen Aorta und Art. mes. sup. spitzer wird“. Das ist aber unkorrekt: denn einmal kann die Radix als Ursprungslinie des Mesenterium nicht komprimieren, andermal ist die Veränderung der Zugrichtung am Mesenterium die zur Verkleinerung des Winkels führende Größe, nicht aber die Stärke des Zuges an sich. Auch liegt die abschnürende Kompression über der Pars caud. und nicht an der „Duodenojejunalgrenze“, wie verschiedene Bezeichnungen glauben machen (*Kaufmann, Bäumler, Albrecht*).

Es ist lange gestritten worden, ob die Abgrenzung des amD. von der aM. als selbständiges Krankheitsbild eine Berechtigung hat. Während *Oberndorfer* den amD. für einen echten Strangulationsileus hält, wird heute sogar die Ansicht geäußert, daß „der akute arterio-mesenteriale Darmverschluß mit seiner ungeheueren Magenblähung ein echter postoperativer Darmverschluß“ sei (*Kleinschmidt*). Die Argumente gegen den amD. als Krankheitsbild eigener Genese (auch bezüglich seiner sekundären Bedeutung für die Ausbildung der Ileussymptome) sind in extenso veröffentlicht worden (*Melchior, Reischauer*) und können hier nicht mehr besprochen werden. (Bedeutsam und erwähnenswert bleibt allerdings der Einwand, daß bei Anerkennung der mechanisch-anatomischen Verhältnisse als ausschlaggebender Faktor für die Entstehung des amD., dieser ja wesentlich häufiger sein müßte („abdomineller Konstruktionsfehler“ *Melchior*); der amD. ist aber relativ selten, wie auch seine Verfechter zugeben (*v. Haberer*). Auch kann eine Besprechung der Fälle von amD. und aM. alle diejenigen Fälle außer acht lassen, die sich offensichtlich nach einer Laparotomie oder längerer Narkose entwickeln: ihre Genese als nervale und muskuläre Magenwandschädigungen ist in langen Publikationen wohl eindeutig beleuchtet; so führte der ja auch schon lange bekannte Einfluß der Narkose zum Begriff der „postnarkotischen Magenlähmung“ (*E. Payr*). Ebensowenig fallen unter unsere Betrachtung die Fälle von hohem Strangulations- oder Obturationsileus (*v. Haberer, Hochhaus, Bisanz*). Von besonderen Ursachen ist auch die akute

Magenüberdehnung durch starke Nahrungsaufnahme (*Kirsch, Bennet, Oberndorfer*) als direkt am Magen wirksamer Reiz angeführt.

Sehr viel schwieriger ist die Erklärung jener Fälle von amD. und aM., die bei vorher magengesunden Personen plötzlich ohne äußere, unmittelbar mit dem Magen zusammenhängende Ursache auftreten; so vor allem nach Infektionskrankheiten (*Bamberger-Kußmaul*), wie nach Typhus (*Pototschnig*) und Poliomyelitis ant. (*Waltz, Veil-Sturm*), Pneumonie (*Petitpierre*), nach eiternden Krankheitsprozessen (*Wagner, Veil-Sturm*, eigene Beobachtung), bei Basedow-Kachexie (*Oberndorfer*); auch die Fälle nach Traumen (*Gudladt*: Schädeltrauma; *Kalbfleisch*: Bauchtrauma; *Veil-Sturm*: Wirbelsäulentauma) sind hier zu erwähnen. Sie beweisen die nervale Genese der aM., ohne jedoch den verwickelten Weg im einzelnen aufzeigen zu können, wird doch einerseits der Weg über Ausfall der Vagusfunktion angenommen, andererseits eine „zentrale Erklärung als reflektorische Auswirkung eines im Rahmen der Allgemeininfektion zustande kommenden zentral-sympathischen Erregungszustandes“ (*Veil-Sturm*) postuliert.

Hier seien nun 7 Beobachtungen von aM. und amD. mitgeteilt, bei denen aber trotz vorwiegender Bedeutung solcher funktionell-nervaler Argumente der pathologische Anatom am Obduktionstisch die mechanisch-anatomischen Verhältnisse doch nicht ganz außer acht lassen kann. [Die Fälle wurden auf Veranlassung des Beratenden Pathologen der Armee, Oberstabsarzt Prof. Dr. Schopper zusammengestellt; zum Teil kamen sie in der eigenen Prosektur zur Beobachtung (4), zum Teil wurden sie mir von Herrn Oberstabsarzt Prof. Schopper (2) und Stabsarzt Dozent Dr. Boemke (1) dankenswerterweise überlassen.]

1. S. N. 320/42. 19jähriger Soldat. Mehrfache Granatsplitterverletzungen, Lungen-Leberverletzung (lokal begrenzt). Weichteilverletzung rechte. Kniekehle mit Kniegelenkempyem. Starke allgemeine Kachexie. Stenose des Duodenum unter dem angespannten Band der Art. mes. sup. Starke Erweiterung des Bulbus duodeni mit der Pars desc. und horizont. vor dem Verschluß; geringe Erweiterung des etwa normal angelhakenförmigen Magens. Petechiale Blutungen am tiefsten Pol des erweiterten Duodenalabschnittes. Zustand nach medianer Oberbauchlaparotomie. Die Pars desc. duod. etwa bis zum V.L.W. reichend.

*Klinisch.* 22 Tage nach Verwundung Beckengips. 6 Tage später dauerndes Erbrechen, Plätschern im Magen, weicher Leib bei sichtbarer Magenkontur. Das vermutete Passagehindernis wird bei der Laparotomie nicht gefunden. Tod an Kreislaufschwäche.

2. S. N. 340/42. 20jähriger Gefr. Mehrfache Granatsplitterverletzung der Extremitäten; dick-rahmiges Kniegelenksempyem links. Zustand nach frischer Oberbauchlaparotomie. Starke Erweiterung des vor dem Gefäßband der Art. mes. sup. liegenden Abschnittes des Duodenum, mäßige Erweiterung des Magens; regelrechte Weite des Duodenum hinter der Kreuzungsstelle mit der Art., normale Dünndarmweite. Gallige Verfärbung der Duodenalschleimhaut bis zur Einengung, dahinter grau-grünliche Farbe. Allgemeine Abmagerung. Zeichen von Erbrechen, Aspirations-Bronchopneumonie.

*Klinisch.* Am 11. Tag nach der Verwundung und anschließender Operation (Beckengips) Auftreten von heftigem Erbrechen, das in den nächsten Tagen unstillbar anhält. Magen und Leib gebläht, kein Druckschmerz. Vermutetes Passagehindernis bei der Laparotomie nicht gefunden, Duodenum dabei stark erweitert.

Tod infolge Aspiration bei plötzlicher massiver Magenentleerung während der Operation.

3. S. N. 239/41. 21jähriger Schütze. Granatsplitterdurchschuß des linken Kniegelenkes, Empyem links. Höchstgradige Dilatation des Magens unter Ausfüllung des sichtbaren Teils der Bauchhöhle, Verdrängung der Dünndarmschlingen in das Becken, Abklemmung des Duodenum durch das mesenteriale Gefäßband. 5000 ccm Mageninhalt (!). Pylorus weit, Duodenum ebenfalls weit; mäßiger E.Z., fettarmes Mesenterium, Dünndarm leer.

*Klinisch.* Wundversorgung 1 Tag nach Verwundung (Beckengips). 12 Tage später heftige Magenschmerzen mit reichlichem Erbrechen. Morphininjektion. In der Folgezeit wiederholte starke Magenschmerzen, Blähung des Abdomens ohne peritonitische Symptome; Absetzung von Morphin. 21 Tage nach Verwundung heftigste Leibscherzen, bei kleinem weichen Puls und kalten feuchten Extremitäten; tetanischer Anfall mit Pfötchenstellung, rascher Verfall und Tod.

4. S. N. 15/43. 22jähriger Ltn. Kniegelenksverletzung links, Gelenkempyem, schmierig-eitrig belegte Weichteilwunde. Höchstgradige Dilatation und Atonie des Magens und Duodenum; strangförmige Abklemmung der Pars horizont. durch die Art. mes. sup. Vollkommen kontrahierte Dünndarmschlingen. Fettarmes Mesenterium, hochgradig reduzierter Ernährungszustand. Querkolon bogenförmig im kleinen Becken. 2000 ccm Mageninhalt, grünlich-gallig. Konfluerende Bronchopneumonie.

*Klinisch.* Beckengips 1 Tag nach Verwundung. 22 Tage später leichte Angina und Gelenkschmerzen, Beschwerden gehen nach 3 Tagen zurück. 35 Tage nach Verwundung erstmalig Klagen über Schmerzen im Oberbauch, oft Erbrechen. Leib weich, Oberbauch vorgetrieben, Stuhlgang vorhanden. Nach kurzer Besserung am 39. Tag erneutes Erbrechen mit erheblichem Meteorismus, Kreislaufkollaps. Magenspülung ohne klinische Besserung. Anlegen einer Duodenalsonde durch die Nase. Am 42. Tag verschlechterter Allgemeinzustand, Spülung entleert reichlich übelriechende Flüssigkeit aus dem Magen. Tod unter Zeichen des Kreislaufversagens.

5. S. N. 772/42. 19jähriger Schütze. Oberarmschußbruch mit eitrig-nekrotisierender Entzündung bis in die rechte Schlüsselbeingrube. Unterbindung der Art. und Ven. subclav. Hochgradige Erweiterung von Magen und Duodenum. Magen sackförmig erweitert, prall mit grünlich galliger Flüssigkeit gefüllt, große Kurvatur handbreit unterhalb des Nabels. Stark reduzierter Ernährungszustand.

*Klinisch.* 15 Tage nach Verletzung Gefäßunterbindung; 1 Tag später erstmalig Erbrechen, das sich unstillbar steigert bei klinisch unklarer Ursache. Tod am 4. Tag nach letzter Operation.

6. S. N. 190/518. 26jähriger Obergefr. Granatsplitterverletzung der rechten Flanke. Lokale eitrige Peritonitis am Coecum und rechten Leberrand. Maximale Dehnung des Magens, Erweiterung des Bulbus duodeni und der Pars desc. und horizont. Normal weites Duodenum hinter dem Band der Art. mes. sup. Verbrennungswunden am linken Oberschenkel. Handverletzung. Zustand nach Laparotomie und unvollendeter *Witzel*-Fistel.

*Klinisch.* 4 Tage nach Verwundung plötzliches Erbrechen, es zeigten sich im Oberbauch spastische Peristaltikwellen mit geringer Abwehrspannung, keine allgemeine Bauchdeckenspannung. Bei Laparotomie maximal erweiterter Magen vor unklarem Hindernis.

7. S. N. 390/42. 21jähriger Jäger. Granatsplitterverletzung von Milz, Magen, Leber. Glatte Vernarbung des Magendurchschusses. Abgekapselte peritonitische Oberbauchabscesse, Stecksplatter im linken Leberlappen. Zustand nach Rippenresektion links zur Eröffnung eines subphrenischen Abscesses. Starke allgemeine Abmagerung. Beträchtliche Erweiterung des Magens und Duodenum vor der

straff angespannten Art. mes. sup., die als scharfe Leiste vom Darmlumen aus zu palpieren ist. Gallige Färbung der Schleimhaut bis zur Art. mes. sup. Kontrahierter übriger Darm ohne wesentliche Darmfüllung.

*Klinisch.* In längerer Lazarettbehandlung mehrfache Eingriffe zur Entleerung der Abscesse. Verschiedentlich Auftreten starker Magenschmerzen, jedoch ohne Erbrechen, klinisch für die Schmerzen keine Ursache erkennbar. Tod infolge Pleuraempyems nach abscedierendem Lungeninfarkt.

(In diesem Fall als Anfangsstadium waren die klinischen Symptome noch wenig ausgeprägt.)

Die angeführten Beobachtungen zeigen vor allem einen gemeinsamen Befund: Die scharfe Grenze der Duodenal- bzw. der Magen-Duodenalerweiterung am Gefäßband der Art. mes. sup. Dieser Befund läßt doch die Mitbeteiligung mechanisch-topographischer Faktoren am Zustandekommen der aM unabdingbar erscheinen [und läge diese auch nur in der Bedeutung der amD. als erstes physiologisches Hindernis, an dem eine motorisch schwer geschädigte Magenfunktion zum völligen Erliegen kommt (*Schütz*)]. Vollends wird diese Bedeutung klar, wenn man den Finger in das Duodenum einführt und nun durch Zug am Mesenterium (von dem man den Darm abgetrennt hat) sich von dem Vorspringen des Gefäßbandes leicht überzeugt: es sind, wie wir es mehrfach demonstrierten konnten, hierzu gar keine großen Zugkräfte notwendig; leider konnten wir die bisher publizierten experimentell ermittelten Größen (*Albrecht*: 2 kg; *Glénard*: 500 g) nicht nachkontrollieren, doch sind die Angaben *Albrechts* sicher zu hoch gegriffen. Selbstverständlich können solche Leichenversuche keine endgültige Beweiskraft beanspruchen, da sie, worauf besonders *Melchior* hinwies, die statische Syntopie im Bauchraum des Lebenden nicht in Rechnung stellen können.

Unrichtig erscheint mir der Einwand *Melchiors*, daß bei aufrechter Haltung die Zugwirkung am Mesenterium besonders groß sein müsse und daß somit der amD. vorwiegend am stehenden und nicht am liegenden Patienten auftreten müsse; gerade beim Stehenden wird der Zug des Darmpaketes einmal von den Beckenschaufeln und der Bauchwand abgefangen (Beckenkippung!) und andermal verläuft die Zugrichtung nach schräg vorwärts abwärts. Gerade am Liegenden, bei dem die physiologische Lordose mehr ausgeglichen und die Beckeneingangsebene gehoben, d. h. der Senkrechten genähert wird, ist der Weg ins kleine Becken für die Darmschlingen frei (wie auch *Halpert*) betont. Damit ist eine wichtige Bedingung für den amD., nämlich die Fixierung der Därme im kleinen Becken gegeben, die sich in stärkerem Zug in veränderter Zugrichtung auf das Mesenterium auswirkt.

Erweist sich die Kreuzungsstelle der Arterie mit dem Duodenum für den Pathologen schon als ein wichtiges mechanisches Hindernis, ist die in unseren Fällen vorhandene beträchtliche Abmagerung eine ebenso wichtige Voraussetzung; denn nur bei starker Fettarmut des Mesenterium kann die sonst in die breite, dicke Mesenterialplatte eingebettete Arterie so stark herausprofilieren werden, daß anscheinend geringe Zugkräfte genügen, sie zu einem scharfen leistenartigen Strang zu formen. Zweifellos hört an dieser Stelle dann die Passage vom Magen her auf, in den vorgeschalteten Abschnitten staut sich der Darminhalt, die Schleimhaut

färbt sich deutlich gallig. Wenn nun gegen dieses Hindernis der Magen vermehrt anarbeitet und klinisch sich Magensteifungen und Peristaltikwellen erkennen lassen (Fall 1 und 5), der gute Tonus der Magenwand aber keine (noch keine!) Dilatation aufkommen läßt, sondern diese nur den tonusschwächeren vorgeschalteten Duodenalabschnitt betrifft, dann ist das Bild des reinen amD. nicht mehr erkennbar und abstreitbar; für diese Fälle würden die mechanischen Faktoren zur Erklärung der Genese ausreichen. Während in Fall 1 das Hindernis vom ersten Erbrechen bis zur Operation nur einen Tag wirken konnte, wurde in Fall 2 erst 5 Tage nach dem ersten Erbrechen laparotomiert: an einer deutlichen Erweiterung des Magens zeigt sich das rasche Erlahmen der Magenmotilität. In Fall 4 bestehen die Magensymptome 8 Tage und haben zu einer hochgradigen Dilatation geführt, die in Fall 3 bei etwa 10tägiger Krankheitsdauer zu der höchstgradigen Dilatation des Magens mit 5000 ccm Inhalt geführt haben [wobei allerdings, in Analogie zu den Versuchen *Niedens*, die häufigen Morphingaben die Entleerungsverzögerung des Magens verstärkt haben mag, da Morphin unter Umständen auslösendes Moment einer am. bei entsprechender Disposition sein kann (*Nieden*)]. Die von der Dauer des Bestehens des Hindernisses abhängige Ausbildung der Dilatation spricht also auch für ein primäres Entstehen des Hindernisses und für eine sekundär sich mehr und mehr verstärkende Atonie der vorgeschalteten Darmteile. Eine verstärkte Peristaltik ist nur in den ersten Tagen (4 Tage, Beobachtung 1 und 6) erkennbar, dann nimmt die Atonie rasch zu und der enorm erweiterte Magen füllt den Bauchraum mehr und mehr aus, die leeren Dünndarmschlingen nun ins kleine Becken drängend und hierdurch den Stop an der Pars horizont. durch vermehrten mesenterialen Zug noch verstärkend: die mechanischen Momente fixieren also die Atonie, der entstandene Circulus vitiosus ist spontan durch Rückkehr der Peristaltik nicht mehr zu durchbrechen; in solchen Endstadien ist der pathologische Anatom dann kaum noch in der Lage, abzugrenzen, ob die Atonie nun das primäre und der amD. das sekundäre Ereignis ist oder umgekehrt (wie auch *v. Haberer* betont).

Ein schwerwiegender Einwand gegen die ausschlaggebende Bedeutung der mechanischen Verhältnisse ist jener, daß ein gesunder Magen bei Verschlüssen anderer Genese (Strangulation, Pylorusstenose u. a. m.) oft wochenlang gegen das Hindernis ankämpfen kann ohne zu erlahmen und atonisch zu werden; vor allem, da auch der amD. kaum als kompletter Verschluß wirkt. Für diese beim amD. relativ rasch einsetzende Atonie, die deshalb auch oft als das Primäre angesehen wurde, müssen also noch andere Faktoren im Spiele sein; sie beruhen wohl auf einer nervalen Dysregulation, die sich sowohl in der motorischen Funktion (Atonie) als auch in der sekretorischen Leistung (Hypersekretion) sowie unter Umständen in Kreislaufschädigungen der Magenwand bis zu

massiven Blutungen (*Geser*), schließlich auch in Ulcusbildungen (Versuche von *Adamasteanu*) manifestiert. Auch ist in Anlehnung an die Literatur und vor allem an die Beobachtungen von *Veil-Sturm* der Infektion eine zumindest stark zur Atonie disponierende Bedeutung zuzerkennen. Unsere Fälle weisen schwere Eiterungen auf (davon 4mal ein Kniegelenkseptum, 1mal einen Oberarmschulterbruch mit starker Infektion, eine bei der kleinen Zahl von Beobachtungen zunächst nur als zufällig anzusehende Übereinstimmung). Auf welchem Wege die Infektion im allgemeinen das vegetative Nervensystem beeinflußt, ist noch hypothetisch; das Stammhirn mag hierbei als zentral-vegetative Schaltstelle eine zu beachtende Rolle spielen. Für unseren konkreten Fall des amD. beeinflussen die Infektionen den Ablauf der Erkrankung sicherlich durch die Ausbildung der starken Abmagerung, also neben dem vegetativen auch wieder in mechanischem Sinne. Ebenso muß die lange allgemeine Ruhigstellung im Beckengips in unseren Fällen als zur Atonie disponierendes Moment angesehen werden.

Unsere Fälle 1 und 2 zeigen, daß ein amD. bestehen kann, ohne daß eine wesentliche Atonie und Magendilatation erkennbar ist; andererseits kann jedoch infolge einer eingetretenen Atonie sich eine Magendilatation ausbilden, die durch Verdrängen der Dünndärme ins kleine Becken und damit veränderter Zugrichtung am Mesenterium erst ein mechanisches Hindernis schafft. Für die Bewertung der diskutierten Krankheitsbilder ist also die Stellung des Betrachters weitgehend maßgebend: der Kliniker stellt die schweren Funktionsausfälle bei der aM. fest, während ihm die anatomischen Bedingtheiten nicht sichtbar sind; der pathologische Anatom erblickt die Ursache des oft monströsen Situs in mechanisch-topographischen Beziehungen und kann das Versagen einer peristolischen Funktion nur indirekt an Folgezuständen demonstrieren.

Die Ausführungen wollten aber ein Hinweis sein, daß die aM. und der amD. sowohl Ursache als auch Wirkung sein können und somit einen Circulus vitiosus aus funktionell-nervalem Versagen und mechanisch-topographischen Beziehungen darstellen. Es bestehen hier offensichtlich ähnliche Beziehungen, wie sie *A. Dietrich* für den kindlichen Pylorospasmus dargelegt hat.

Hier sei noch erwähnt, daß *Reischauer* die aM. und den amD. als allgemeinen Enterospasmus infolge Hypertonus des Vagus erklären will; die hierdurch bedingte starke Hypersekretion führt passiv zur Dehnung des Magens und des Anfangsteils des Duodenum (Fixierung der Pars horizontalis!); *Schütz* bezweifelt aber wohl mit Recht solche einfache Wirkungen des komplizierten vegetativen Systems.

Es sind auch Veränderungen der Nebennieren mit in die Betrachtung einbezogen worden (*Adamasteanu*), doch lassen sich keine klaren Befunde formulieren.

Für die Therapie ergeben sich ihre Ziele aus den geschilderten Verhältnissen zwangslässig. Sie hat sich zu bemühen:

1. Den mechanisch-topographischen Verhältnissen Rechnung zu tragen; die von *Schnitzler* angegebene Lagerungstherapie (Bauch- bzw.

rechte Seitenlage, oder auch Knie-Ellenbogenlage) ist mehrfach mit Erfolg angewendet worden (*v. Haberer, Wagner* u. a.).

2. Die mechanischen Folgen der Hypersekretion zu beseitigen; hier sind häufige Magenausheberungen oder auch Dauersondierung durch die Nase (*Nieden*) empfohlen. In schweren Fällen Anlegung einer Entgiftungsfistel am Magen und einer Ernährungsfistel am Jejunum (*Hensch*) oder Gastroenterostomie (*v. Haberer*).

3. Die gestörte nervale Funktion durch Pharmaca wieder zu regulieren (*Physostigmin* usw.). (Nach Ansicht *Reischauers* von einem Enterospasmus müßte dann Atropin zur Sprengung des „spastischen Magendarmblocks“ und damit zum therapeutischen Erfolg führen.) Auch der Ansicht *Melchior*s folgend, der von einer „Atonia gastro-duodenalis acuta“ unter Ablehnung der mechanischen Faktoren spricht, stände die pharmakologische Therapie im Vordergrund. Wichtig erscheint auch der Hinweis, daß sich die Indikationsstellung zur Laparotomie vor Voreiligkeit zu hüten hat; ein Teil unserer Fälle zeigt, daß eine Probe-laparotomie keine Klärung des wegen seiner Seltenheit klinisch rätselhaften Krankheitsbildes bringen kann.

### Zusammenfassung.

An 7 eigenen einschlägigen Beobachtungen sind bei der Entstehung der akuten Magendilatation und des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses mechanisch-topographische und nerval-funktionelle Wirkungsweisen erkennbar; schwere, mit allgemeiner Abmagerung einhergehende Infektionen (Eiterungen bei Kriegsverletzungen) führen zu einer erhöhten Disposition zu vegetativer Dysregulierung, die durch mechanische Momente ausgelöst werden kann. Die vegetativ-nervale Dysregulation drückt sich aus in Atonie (Vagusausschaltung), Hypersekretion [Vagus- und (Sympathicus-?)reizung], sowie in örtlichen Kreislaufschäden (petechiale Blutungen); die mechanisch-topographischen Momente bilden bei starker Abmagerung und verändertem Zug am Mesenterium eine Sperre an der Kreuzung der Art. mes. sup. mit der Pars horizont. duodeni infolge leistenartiger Profilierung des Gefäßbandes. Die mechanisch-topographischen und nerval-funktionellen Bedingungen bestehen nebeneinander und führen zu einem Circulus vitiosus: Realisierung der ersteren verstärkt die Störung der vegetativ-nervalen Funktionen (Atonie), die wiederum durch die nachfolgende Dilatation des Magens die mechanische Sperre an der Kreuzungsstelle des mesenterialen Gefäßbandes mit dem Duodenum fixiert. In Anfangsstadien können unter Umständen der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß und die akute Magendilatation pathologisch-anatomisch noch unterschieden werden, in Endstadien verschmelzen sie zu einem einheitlichen Befund eines hohen Ileus.

Die Therapie muß sowohl die Beseitigung des mechanischen Hindernisses als auch die Normalisierung des vegetativ-nervalen Gleichgewichtes anstreben.

Vor allem ist bei Kriegsverletzungen, insbesondere mit Kniegelenksempyemen und anderen schweren Eiterungen, bei Auftreten von Erscheinungen eines hohen Ileus an arterio-mesenterialen Duodenalverschluß und akute Magendilatation zu denken und die Indikation zur Laparotomie entsprechend streng zu stellen.

---

#### Literaturangabe.

*Adamasteanu*: Zbl. Chir. 1941, Nr 4. — *Albrecht*: Virchows Arch. 156 (1899). — *Bisanz*: Frankf. Z. Path. 55 (1941). — *Dietrich, A.*: Pathologische Anatomie, Bd. II, Leipzig: S. Hirzel 1940. — *Geser*: Münch. med. Wschr. 1942, Nr 20. — *Goldberg*: Zbl. Chir. 1921, Nr 24. — *Gudladt*: Dtsch. Z. Chir. 252 (1939). — *v. Haberer*: Arch. klin. Chir. 89 (1909); 108 (1917); 132 (1924). — *Erg. Chir.* 5 (1913). — *Halpert*: Virchows Arch. 244 (1923). — *Hübschmann*: Münch. med. Wschr. 1915 1, 340. — *Kalbfleisch*: Beiträge zur Entwicklung der allgemeinen Pathologie aus der speziellen Pathologie, Bd. 1. 1941. — *Kleinschmidt*: Die Chirurgie, herausgeg. von *Kirschner-Nordmann*, Bd. VI/1. 1941. — *Melchior*: Arch. klin. Chir. 125 (1923). — *Nieden*: Arch. klin. Chir. 117 (1921). — Die Chirurgie, herausgeg. von *Kirschner-Nordmann*, Bd. VI/1. 1941. — *Oberndorfer*: Situsbilder. München: J. F. Lehmann 1922. — *Petitpierre*: Dtsch. Z. Chir. 226 (1930). — *Reischauer*: Beitr. klin. Chir. 144 (1928); 145 (1929). — *Rokitansky*: Pathologische Anatomie, Bd. 3. 1861. — *Schutz*: Chirurg 1929. — *Siegmund*: In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV/3. 1929. — *Veil-Sturm*: Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1942. — *Wagner*: Dtsch. Z. Chir. 147 (1918).

---