Beiträge zur Physiologie der Verdauungsorgane.

III. Mitteilung.

Die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Muskulatur vom Magen und Dünndarm des Hundes.

Von

Dr. **Albert Müller.**

Über die Methodik der Operationen, bei denen die glatte Muskulatur des Magens und Darmes entfernt wurde, hat Prof. Kreidl eingehend berichtet. Es obliegt nun, die Erfolge der Operation und die Beobachtungen an den operierten Tieren zu verzeichnen.

Zu den Operationen am Magen wurden neun Tiere herangezogen, von denen fünf zu weiteren Versuchen verwendet werden konnten, vier kurze Zeit nach der Operation starben; eines an allgemeiner eitriger Peritonitis, eines an einer Perforationsperitonitis, die ihren Ausgang von einer jedenfalls nekrotischen Stelle des Magens genommen hatte, wo ein verletztes Gefäß der Schleimhaut hatte unterbunden werden müssen, zwei ohne anatomischen Befund am Eingriffe selbst. Die wesentliche Ursache dieser Shoktode scheint die starke Abkühlung der Baueingeweide sowie des ganzen Körpers zu sein, die auch bei den weiter unten beschriebenen Darmoperationen ihre Opfer forderte. Man kann sie mit ziemlicher Sicherheit nach dem Zustande des Tieres am Ende der Operation vorhersagen, und es gelang, sie einzuschränken, indem die für den Hund übliche kombinierte Morphium-Äthernarkose verlassen und nur Äther verwendet wurde.

Die Hunde, die nach überstandener Operation zu den Versuchen herangezogen wurden, wiesen alle Störungen der Magen-funktionen auf, die sich als Motilitätsdefekte, Hyperazidität und Hypersekretion zusammenfassen lassen. Der Magenbefund, der Allgemeinzustand und das Obduktionsresultat wiesen eine gute Übereinstimmung auf.

Der erste Hund, den ich — bereits operiert — von Prof. Kreidl übernahm, war ein munteres Tier, das im Laufe der Beobachtung an Gewicht nicht abnahm und nach zwei Monaten bei anscheinend vollem Wohlsein getötet wurde. Die Motilität seines Magens war herabgesetzt (allerdings fehlen zum exakten Vergleiche die Werte vor der Operation), nach 2 Stunden fanden sich 70—80, nach 4 ca. 50 g, nach 6 Stunden 10—30 g Fleisch im Magen; die Gesamtazidität des Saftes war annähernd normal, sie schwankte zwischen 115 und 125; freie Salzsäure war zweimal in Spuren nachweisbar; Rückstände waren im Magen niemals vorhanden; die Saftmenge war stets deutlich erhöht (doch stehen mir über diesen Punkt zahlenmässige Angaben nicht zur Verfügung). Der Stuhl ist völlig normal; Karmin wird in 24 Stunden wieder ausgeschieden. Bei der Obduktion zeigte sich der Magen mittelgross, nicht stenosierte, nur an einer Stelle mit dem Netze verwachsen. Sowohl an der vorderen wie an der hinteren Magenwand findet sich eine Stelle, die schon makroskopisch ihren peritonäalen Überzug verloren hat, Narbengewebe zeigt und sich dünner anfühlt. Beide liegen im Bereich des Corpus ventriculi; sie sind rundlich, die an der Vorderseite hat ca. 8, die an der Rückseite 2 cm im Durchmesser. Mikroskopisch ist daselbst die Muskelschicht stark verdünnt, doch nicht fehlend, oberflächlich liegt Bindegewebe, die Schleimhaut intakt.

Wesentlich eingreifender und umfangreicher waren die Operationen an den anderen Hunden, und dementsprechend waren auch die Störungen weit ausgiebiger. Wenn es auch beim Magen nicht gelang, Muskulatur und Schleimhaut in grösserer Ausdehnung glatt zu trennen, und immer Reste der Muskeln stehen bleiben, so entfernten wir doch grosse Strecken derselben am Korpus des Magens, sowohl an der Vorderseite wie an der Rückseite, nur die Gegend der Kurvaturen als die Eintrittspforten der Gefässe intakt lassend, und besonders bei den als letzte beschriebenen Hunden erwies sich die Muskulatur des Korpus bis auf ganz geringe Reste als fehlend, nur der Pylorusanteil sowie die ganz dünne Schicht am Fundus waren erhalten. Die operierte Fläche verkleinerte sich im Laufe der Zeit durch Narbenschumpfung bedeutend; die Schleimhaut des Magens wies keine sicheren gröberen Veränderungen auf. Was die Grösse der Magen anlangt, so schien der des im folgenden zuerst beschriebenen Tieres ziemlich normal, die anderen deutlich, doch mässig dilatiert, die Wandung des Korpus schlaff und sehr dünn. Die Dilatation er-

reichte nie eine besondere Ausdehnung; man hatte nicht den Eindruck, dass die Mägen der operierten Tiere das Fassungsvermögen der normalen wesentlich überschritten. Doch während der normale leere Magen einen ziemlich kleinen, kompakten, dickwandigen Körper darstellt, glich der leere der Versuchstiere mehr einem gefalteten Sack, von dem sich der straffe, kontrahierte Pylorusschlauch deutlich abhob. Soviel vom anatomischen Befund. Hervorgehoben sei, dass Stenosierungen oder Knickungen völlig fehlten, sowie dass nur bei dem ersterwähnten der vier Hunde Verwachsungen mit Nachbarorganen (Leber und Zwerchfell) sich fanden, bei den übrigen Hunden höchstens solche mit dem Netze.

Ich lasse nun zwei der Versuchsprotokolle auszugsweise folgen.

Ein gesunder Hund von 7,8 kg Gewicht hat 2 Stunden nach der Verabreichung von 100 g Fleisch noch 60 resp. 65 g davon im Magen. Die Menge des Magensaftes beträgt 12 ccm, freie Salzsäure fehlt, das Defizit ist beträchtlich, die Gesamtazidität beträgt 100 resp. 110. Pepsin ist vorhanden, der Magen ist nüchtern leer, der Stuhl normal. Der Hund wird am 7. Dezember 1905 in der beschriebenen Weise operiert. Schon am Tage nach der Operation ist er munter, am 2. Tage frisst er bereits; in der Folge hält sein Wohlbefinden an. Am 13. Dezember hat er nach der gleichen Probenmahlzeit noch 90 g Fleisch im Magen, keine sonstigen Rückstände, die Menge des Magensaftes beträgt aber 70 ccm (!), seine Gesamtazidität 115, freie Salzsäure fehlt, das Defizit ist gering, Pepsin vorhanden. Der Hund wiegt 6,3 kg. Vom Mittag des 15. Dezembers an hungert der Hund, am 16. Dezember wird er um 11 Uhr nüchtern ausgehebert. Der Magen enthält 100 ccm Flüssigkeit mit ganz spärlichen Speiseresten (einem Stückchen Sehne). Die Flüssigkeit ist stark sauer, ihre Gesamtazidität entspricht 85, sie enthält freie Salzsäure (1‰) und Pepsin; sie stellt also Magensaft dar, der ohne äusseren Reiz in den nüchternen, leeren Magen ergossen wurde. Dieser Zustand heisst Hypersekretion. Am 20. Dezember werden dem 7 kg schweren Hund wieder 100 g Fleisch verabreicht. Nach 2 Stunden finden sich 85 g Fleisch, mit spärlichen Rückständen gemengt, 80 ccm Magensaft mit einer Gesamtazidität von 135 und einem Gehalt von 1,4‰ iger freier Salzsäure. Mit ähnlichem Resultat wird der Versuch noch mehrmals wiederholt; nach 4 Stunden finden sich noch 70 g Fleisch, die Menge der Rückstände hat etwas zugenommen. Der Hund scheint sich ziemlich wohl zu

fühlen, doch ist er weniger munter als vor der Operation; sein Endgewicht beträgt 6,8 kg. Der Stuhl ist normal, geformt. Karmin erscheint innerhalb 24 Stunden. Der Harn ist sehr spärlich, fast chlorfrei. Er enthält kein Albumen.

Ein anderer Hund, 6 kg schwer, der nach 2 Stunden 65, nach 4 Stunden noch 25 g im Magen hat, dessen Magensaft in der Menge von 10 resp. 13 ccm einer Gesamtazidität von 108 resp. 100 entspricht, freie Salzsäure vermissen lässt, Pepsin enthält, der innerhalb 24 Stunden normalen (nach Karmingabe rotgefärbten) Stuhl hat, wird am 29. März 1905 operiert. Die Operation entfernt in grosser Ausdehnung die Muskulatur des Korpus.

Nach dem Eingriff ist das Tier ziemlich munter, im weiteren Verlaufe wird es jedoch mürrisch und faul, besonders nach dem Essen, sein Appetit nimmt ab; einen schwerer kranken Eindruck macht es jedoch nicht. Schmerzen äussert es keine. Der Bauch ist weder druckempfindlich noch meteoristisch gebläht. Tetanische Kontraktionen des Magens oder Peristaltik sind nicht sichtbar.

Am 13. April werden nach 2 Stunden noch 100 g fester Bestandteile entleert, die grösstenteils aus Fleisch, teilweise aber auch aus sonstigen älteren Speiseresten bestehen, ausserdem 55 ccm einer sauren, übelriechenden Flüssigkeit, die freie Salzsäure enthält, eine Gesamtazidität von 140 hat; ebenso finden sich bei der Wiederholung des Versuches über 100 g festen Inhaltes mit zahlreichen Rückständen. Der Mageninhalt ist übelriechend. Die Menge des Magensaftes ist 80 ccm, seine Azidität 140, sein Gehalt an freier HCl 1 ‰. Mikroskopisch sind massenhaft Bakterien und Sarzine zu sehen, keine Hefe, keine Milchsäurebazillen. Der Mageninhalt ist durch Karmin rot gefärbt, das der Hund schon am Vortage erhalten hatte. Da die Menge der Rückstände die Beurteilung der Motilität vereitelte, wurden sie im folgenden Versuche am Vorabend durch Apomorphin entfernt. Ihre Menge war eine sehr bedeutende. Bei dieser Anordnung fanden sich am 20. Mai nach 2 Stunden noch 90 g, am 26. Mai nach 6 Stunden noch 60 g Fleisch, die Flüssigkeitsmenge betrug 70 resp. 60 ccm, ihre Gesamtazidität 140, freie HCl war vorhanden, ebenso Pepsin. Der Magen war zwar von gröberen Rückständen frei, doch war der Inhalt von unangenehmem Geruch und voll von Bakterien. Dass auch in den nüchternen Magen eine bedeutende Menge Sekret ergossen wurde, geht aus einem Versuche vom 3. Mai hervor, in dem der Magen des Tieres — nach 24stün-

digem Fasten seiner Rückstände am Vortage durch Ausspülung und Apomorphin entledigt — in der Frühe 50 ccm Flüssigkeit enthielt. (Gesamtazidität 65, freie HCl 0,8 ‰). Der Stuhl war fest und spärlich, bei Verabreichung von Karmin erfolgte die Exkretion des Farbstoffes zwar teilweise innerhalb 24 Stunden, doch dauerte die Ausscheidung 2—3 Tage. Der Harn wie beim vorigen Hund. Der Hund war recht mager, als er am 8. Mai getötet wurde; er wog 4,7 kg. Ein im wesentlichen gleicher Befund wurde auch bei den zwei übrigen Hunden erhoben. Die Motilität liegt darnieder; es kommt zur Bildung von Rückständen mit ihren Folgeerscheinungen. Die Saftmenge ist gegenüber der Norm vielfach gesteigert, die Gesamtazidität erhöht. Freie Salzsäure tritt in beträchtlichen Mengen auf. Das Allgemeinbefinden dieser Tiere war noch mehr gestört als das des letzten; sie magerten konstant ab und gingen an Inanition zugrunde, der eine nach 5 Wochen, der zweite nach 9 Tagen. Sie waren träge und krank. Bei dem ersten der zwei Hunde hing das subjektive Befinden sichtlich von dem Füllungszustande des Magens ab. Sobald ich ihn seiner Rückstände durch Apomorphin entledigte, wurde er munter und zeigte guten Appetit, der nach 1—2 Tagen wieder schwand.

Nochmals sei betont, dass Peristaltik, Steifungen oder Blähungen des Magens nie gesehen wurden, dass das Abdomen nicht empfindlich war und die Hunde spontan keine Schmerzen äusserten, und anhangsweise sei erwähnt, dass die übliche Resorptionsprobe des Magens (Jod) keine deutliche Verzögerung aufwies. Salol wurde verspätet ausgeschieden. Bei der geringen Zuverlässigkeit und den ungenügend geklärten theoretischen Voraussetzungen dieser Probe gehe ich auf den Befund nicht näher ein.

Überblickt man die erlangten Resultate, so erscheint die Motilitätsstörung durch den Ausfall an Muskulatur genügend erklärt; sie trägt, da keine Stenose und keine kompensierende Hypertrophie der muskulösen Magenwand mit ihren Folgeerscheinungen (sichtbare Peristaltik und Steifung) vorliegt, den Charakter der atonischen Mageninsuffizienz an sich. Anders steht die Sache mit der Anomalie der Sekretion, der Hyperazidität (hohe Gesamtazidität, freie Salzsäure) und der mächtigen Hypersekretion.

Es liegen für deren Erklärung, soweit ich sehe, drei Möglichkeiten vor; sie könnte bedingt sein: 1. durch Verletzung sekretorischer Nerven bei der Operation; 2. durch die Reizung der

Magenschleimhaut durch stagnierenden Inhalt; 3. durch die Motilitätsstörung selbst.

Die erste Eventualität ist unwahrscheinlich; sie wäre nur durch Ausfall von Hemmungsfasern der Sekretion zu erklären. Durchschneidung der Vagi macht aber keine Hypersekretion. Nach allem ¹⁾, was vorliegt, ist der Vagus der sekretorische und nicht der sekretionshemmende Nerv des Magens; ferner bleiben bei der Operation die Eintrittsstellen der Nerven unversehrt, die sich an der kleinen Kurvatur und am Fundus finden. Die zweite Möglichkeit ist dadurch auszuschliessen, dass die Hypersekretion kontinuierlich ist, d. h. auch in den leeren, nüchternen Magen erfolgt, und dass sie bei den zwei ersten Hunden vorhanden war, die keine Rückstände aufwiesen. Es bleibt daher als die weitaus wahrscheinlichste die dritte Möglichkeit bestehen, die Motilitätsstörung und Sekretionsanomalie ursächlich verknüpft. Wie diese Verknüpfung allerdings erfolgt, ist nicht klar. Analogien bietet meines Wissens nur die Pathologie des menschlichen Magens dar, die unter den Störungen der Sekretion die Reichmann'sche Krankheit aufweist, den kontinuierlichen Magensaftfluss ²⁾, der auch in den nüchternen Magen erfolgt. Die Affektion kann auch als Erkrankung sui generis aus unbekannter, jedenfalls nervöser Ursache auftreten; in anderen Fällen ist sie jedoch mit Hyperazidität und Motilitätsstörung verbunden; sehr häufig tritt sie bei Magen-erweiterung auf, und zwar sowohl bei atonischer als auch bei durch Pylorusstenosen bedingter Gastrektasie. Andererseits finden sich auch zahlreiche Motilitätsstörungen aller Arten ohne kontinuierliche Hypersekretion. Die Fälle, die in Betracht kommen, sind ihrer Natur nach nicht einheitlich; bei dem einen scheint die Motilitätsstörung, z. B. die Stenose, das primäre Leiden zu sein, bei den andern die Sekretionsanomalie. Diesen klinischen Betrachtungen ist zu entnehmen, dass Motilitätsstörungen und Hypersekretion in häufiger, jedoch nicht notwendiger Beziehung stehen; es ist nicht zu entnehmen, welches die Ursache und die notwendige Bedingung dieser Verknüpfung ist.

Auch in unserm Falle, der Hypersekretion nach Muskelentfernung, ist es zurzeit nicht zu entscheiden, ob der Ausfall der Muskulatur als

1) Pawlow, Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1895. — Schneyer, Der Sekretionsnerv des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32 S. 134. — Schule, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 S. 543.

2) Vgl. Riegel, a. a. O. S. 341 ff.

solcher direkt die Sekretion beeinflusst, oder ob seine Folgeerscheinungen, z. B. die verzögerte Fortschaffung des Mageninhaltes, die Schleimhaut resp. den Sekretionsapparat in einen abnormen Zustand versetzt.

Ich bin allerdings weit entfernt, den Zustand nach der beschriebenen Operation mit der nervösen Atonie bei anatomisch intaktem Magen oder der Gastrektasie infolge Pylorusstenose mit ihrer hypertrophischen Muskulatur identifizieren zu wollen, aber es ist immerhin nicht ohne prinzipielle Wichtigkeit auch für die Pathologie, wenn es gelingt, die Motilität des Magens zu stören, und wenn diese Schädigung der Bewegung des Organs Sekretionsanomalien zur Folge hat.

Der zweite Teil der Versuche beschäftigt sich mit dem Darme, und zwar mit dem Dünndarm. Auf die Ausführung der Operation, die Professor Kreidl beschrieben hat, gehe ich nicht näher ein und wiederhole nur, dass die glatte Muskulatur des Darmes in möglichster Vollständigkeit abgelöst und hart am Mesenterialansatz abgeschnitten wurde. Die operierte Strecke war 50—80 cm lang.

Von 17 Tieren überlebten acht den Eingriff, neun gingen zugrunde; von diesen neun Hunden erlagen drei der Operation selbst (Tod durch Abkühlung nach wenigen Stunden), zwei gingen an eitriger, nicht perforativer Peritonitis zugrunde, drei an Perforationsperitonitis. Die Perforation schloss sich in einem Falle an eine Verletzung der Schleimhaut an, die durch Naht verschlossen worden war; im zweiten erfolgte sie an einer Stelle, wo ein grösseres blutendes Gefäss der Submucosa hatte unterbunden werden müssen; im dritten Falle war der Darm in grösserer Ausdehnung schwarzblau verfärbt, anscheinend nekrotisch. Auf die Ursache dieser Nekrose habe ich damals nicht geachtet; ich nehme Venentrombosen an, da bei dem vierten Hunde grössere Mesenterialvenen verschlossen und der Darm nekrotisch war. Bei diesem Hunde fand sich auch ein Infarkt in der Lunge.

Die Blutung bei der Operation steht bald. Der Verblutung ist kein Tier zum Opfer gefallen. Grössere Mengen Blutes waren nie in der Bauchhöhle zu finden.

Die übrigen (acht) operierten Tiere waren in der Regel schon am Tage nach dem Eingriffe recht frisch, häufig überraschend munter und erholten sich sehr rasch völlig. Sie glichen in ihrem Gebaren in jeder Beziehung normalen Tieren.

Aus ihnen hebt sich für die Besprechung eine Gruppe von

fünf Hunden heraus, die den gleichen Befund darboten. Das ungestörte Wohlbefinden dauerte bei ihnen durch Monate an (zwei wurden durch ca. 3 Monate, einer durch 5 Monate am Leben gelassen), bis sie entweder getötet wurden oder anderen Eingriffen erlagen. Die Tiere waren fresslustig, beweglich und munter; ihr Gewicht war bald dem vor der Operation gleich und überstieg es in zwei Fällen. Das Abdomen war weder druckempfindlich noch gebläht, ohne sichtbare Peristaltik oder Steifung; ihr Stuhl war normal. In den ersten Tagen nach der Operation bestanden manchmal Diarrhöen; kleinere Blutungen verrieten sich im Stuhle; auch in der Folgezeit hatte der eine oder der andere Hund hie und da Diarrhöen, wie dies auch bei normalen Hunden vorkommt; aber im wesentlichen war der Stuhl geformt, und er unterschied sich in keiner Weise, weder chemisch noch mikroskopisch, vom normalen. Was aber das Überraschendste war: auch die Zeit, in der die Speisen den Darmtrakt durchliefen, blieb unverändert. Wurde den Tieren, die mit der gewöhnlichen, gemischten Kost gefüttert wurden, Karmin verabreicht, so erfolgte die rotgefärbte Entleerung regelmässig in weniger als 24 Stunden (von ca. 11 Uhr vormittags bis zur Frühe des nächsten Tages). Verzögerungen kamen vor, doch kaum öfter als bei normalen Hunden.

Zwei Hunden verabreichte ich einmal Kalomel; es erfolgte nach 5 resp. 7 Stunden diarrhöischer Stuhl, während von zwei Kontrollhunden der eine nach 8, der zweite allerdings schon nach 2 Stunden Stuhl hatte. An weiteren zwei Hunden wurde durch Anlegung eines Anus praeternaturalis versucht, die Geschwindigkeit der Nahrungswanderung im Dünndarm zu messen; jedoch gingen beide zugrunde, der eine an Peritonitis, der andere ohne mir auffälligen anatomischen Befund. Der letztere konnte jedoch zu dem folgenden Versuche noch herangezogen werden. Er hatte 24 Stunden gehungert; am 16. Februar 1906 erhielt er um 11 Uhr vormittags eine Gelatine-kapsel mit 0,3 g Karmin und etwas Wurst, um 12 Uhr wurde ihm in Äthernarkose eine Dünndarmfistel unterhalb der Stenose, unmittelbar über dem Beginn des Dickdarmes, angelegt, um 4 Uhr nachmittags war der Hund ziemlich munter. Aus der Darmfistel hatte sich kein Karmin entleert, noch ergab die Austupfung des Darmes solches. Um $\frac{1}{2}$ 6 Uhr abends hatte der Hund gebrochen, und zwar rotgefärbte, deutlich als solche erkenntliche Wurst; ferner war im Käfig noch ein zweiter, roter Fleck, der wahrscheinlich, doch nicht

sicher, aus Darminhalt (und nicht aus Erbrochenem) bestand. Wie dem aber auch sei, von Wichtigkeit war, dass die Austupfung des Darmes ganz zweifellos durch Karmin gefärbten Inhalt aufwies. Am Morgen des nächsten Tages wurde der Hund tot aufgefunden. Die Obduktion zeigte die Darmschleimhaut zwischen der operierten Stelle und der Fistel rotgefärbt, die höher gelegenen Partien waren bereits farbstofffrei. Aus diesem Befund geht hervor, dass dieses Tier Speiseinhalt in höchstens $6\frac{1}{2}$ Stunden über die operierte Stelle ans Ende des Dünndarms brachte. Zwar ist die Zeit dazu an normalen Tieren geringer (ca. 2 Stunden nach Radziejewsky¹⁾), doch ist nicht zu vergessen, dass dieses Tier unmittelbar unter dem Einfluss der Narkose und der Operation sowie vor seinem Exitus stand. Der verzögerte Eintritt der Speise in den Darm ist überdies noch durch das Erbrechen nach 5 Stunden erwiesen, wobei nur einige kleine Stücke Wurst in den Magen eingeführt worden waren. Falls also die Darmoperation überhaupt eine Verzögerung der Fortschaffung bedingt, so ist sie keine allzu bedeutende.

Und nun der Obduktionsbefund der Tiere. Die Darmschlingen der operierten Strecke waren in allen Fällen miteinander zu einem derben Konvolut verwachsen. Abnorme Kommunikationen der einzelnen Schlingen bestanden nicht. Innerhalb des Paketes waren die Schlingen von normalem Umfang, nicht kontrahiert, noch stärker gebläht; der Darm oberhalb der Konvolute war im allgemeinen etwas weiter als unterhalb derselben, wo er häufig kontrahiert war, niemals meteoristisch, vor dem Beginn der entmuskelten Strecke weder dilatiert noch in seiner Wandung auffallend verdickt. Eine grössere Ansammlung von Darminhalt oberhalb oder in der operierten Partie bestand nicht; die Schlingen waren je nach dem Zustand der Verdauung leer resp. nur mit zäh anhaftendem Schleim gefüllt, oder sie enthielten dünnen Speisebrei.

Der mikroskopische Befund der operierten Darmstrecke ergab das Fehlen der Muskulatur. Diese fehlt natürlich nicht ganz vollständig, Reste bleiben erhalten, an einzelnen Stellen in ganz erheblichem Umfange, am Mesenterialansatz ist sie ganz verschont. Die meisten Stellen sind aber völlig oder so gut wie ganz muskelfrei. Ich glaube nicht, dass jemand, der die Operation und die

1) Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Arch. f. Anatomie, Physiol. u. wissenschaftl. Med. Bd. 1 S. 37. 1870.

Präparate gesehen hat, auf den Gedanken kommen kann, dass die erhaltenen Reste der Muskulatur eine regelrechte Peristaltik unterhalten können oder an der Beförderung des Speisebreies überhaupt einen Anteil haben. Auch abgesehen von den Resultaten der schönen Untersuchungen Magnus'¹⁾, nach denen die Peristaltik an das Vorhandensein des Auerbach'schen Plexus zwischen Ring- und Längsmuskulatur gebunden ist, der völlig fehlt — so ist die Vorstellung einer wirksamen Peristaltik an den intakten Schlauch gebunden; es ist undenkbar, dass durch die Aktion einzeln stehender und ihres physiologischen und anatomischen Zusammenhanges beraubter Muskelfetzen der Darminhalt fortgeschafft wurde, selbst wenn wir der Muskulatur die Fähigkeit zu automatischen, peristaltischen Bewegungen zuschreiben. Die elektrische Reizung der operierten Partien vor der Tötung der Tiere vermochte ebenfalls einen Effekt nicht zu erzielen; es war weder lokale noch fortschreitende Kontraktion zu sehen, während am übrigen Darme die elektrische Erregbarkeit intakt war.

Erwähnenswert ist noch, dass die Resorption im operierten Gebiete nicht gelitten zu haben scheint; wenigstens waren mehrmals die Lymphgefäße dieses Bezirkes strotzend gefüllt, wenn das Tier in entsprechendem Verdauungszustande getötet wurde. Im Harn war der Indikangehalt deutlich, doch mässig vermehrt; sonst waren keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar.

An die Gruppe dieser fünf Tiere anschliessend, sei kurz eines sechsten gedacht, das im Anschluss an die Operation diarrhöische Stühle hatte, in denen sich in zunehmender Menge Schleim, Eiter und Blut fand. Das Tier frass wenig und ging nach 23 Tagen unter den Erscheinungen zunehmender Kachexie zugrunde. Anatomisch fand sich eine schwere Entzündung, vorwiegend im Dickdarme. Die Nahrung wurde schlecht resorbiert, Fett und erhaltene Muskelfasern fanden sich in den Faeces, Karminstuhl erfolgte stets innerhalb 24 Stunden.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen zwei Hunde ein; sie unterschieden sich in den ersten Wochen nach der Operation nicht von den andern; sie machten den Eindruck der Gesundheit, hatten regelmässig Stuhl, der innerhalb 24 Stunden rot gefärbt war. Dann aber änderte sich ihr Verhalten; sie wurden mürrisch und faul, ihr Appetit

1) Pflüger's Arch. Bd. 103—108.

schien geringer, sie kamen herunter. Der eine wurde obstipiert, der Stuhl erfolgte nur alle 3 bis 4 Tage, ebenso die Karminausscheidung; nach 33 Tagen starb er.

Der zweite lebte länger; er wurde nach 2 Monaten, scheinbar unmittelbar vor seinem Exitus, getötet. Über seine sonstigen Stühle fehlen genauere Angaben, Karmin schied er mehrmals schon teilweise innerhalb 24 Stunden aus, doch verteilte es sich auf mehrere Tage. Stenosenerscheinungen (Brechen, Meteorismus, sichtbare Peristaltik und Steifung) sowie Zeichen von starken Schmerzen wurden nicht beobachtet. Der Darm beider Tiere bot bei der Obduktion dasselbe Bild. Das Konvolut aus der operierten Strecke zeigte eine ganz deutliche, aber mässige Ausdehnung der einzelnen Schlingen; diese waren von festen und harten, höckerigen Massen erfüllt. Der Darm oberhalb war mässig weit, nicht gebläht; er wies unmittelbar vor dem Paket eine mehrere Zentimeter lange, ca. 2 cm breite spindelförmige Erweiterung auf, die ebenfalls mit ziemlich harter Masse gefüllt war, und deren Wandung eine beträchtliche, auf Hypertrophie¹⁾ der Muskulatur beruhende Dickenzunahme zeigte. Der Darm unterhalb war kontrahiert. Der Inhalt der Därme war bei den zwei Hunden der gleiche; er bestand nämlich aus Stroh, in dem alter Kot sich angesammelt hatte. Das klärte den Sachverhalt. Die Tiere hatten — wie dies manche Hunde zu tun pflegen — vom Stroh ihres Stalles gefressen, die Strohstücke jedoch nicht durch die verwachsenen, vielfach gewundenen, ihrer Muskulatur beraubten Darmstücke gebracht. Dieses Stroh hatte sich angesammelt, den nachrückenden Darminhalt teilweise aufgehalten und seine Bewegung gehemmt. Es entstand so eine Stenose, die sich klinisch in dem Verhalten der Tiere und den Besonderheiten des Stuhlgangs zeigte, anatomisch sich in der Ausdehnung der gefüllten Schlingen und der Dilatation und Hypertrophie des oberhalb der Stenose gelegenen Darmes markierte. Dass die Undurchgängigkeit des Darmes keine stürmischeren Erscheinungen bot, stimmt mit den bekannten Versuchen Kirstein's²⁾ und Reichel's überein, die den Darm vernähten.

Dass die operierten Thiere feste Körper (Strohstücke)

1) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4 S. 532. — Herezel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11 S. 321.

2) Kirstein, Deutsche mediz. Wochenschr. 1889 Nr. 49. — Reichel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 35 S. 495.

durch die muskellosen Schlingen nicht durchbringen, ist eigentlich der einzige sichergestellte Unterschied in ihrem Verhalten gegenüber normalen Hunden.

Soweit der Befund. Wie kommt nun der Darminhalt durch die muskelfreie Strecke? Bilden nicht schon die Windungen und Knickungen an sich ein Hindernis? Das muss verneint werden, wenn man der Ermittlungen Reichel's gedenkt, der bei Hunden durch vielfache, durch Naht fixierte Knickungen des Darmes die Fortbewegung des Inhaltes nicht beeinträchtigen konnte, wenn man sich an die Verhältnisse der chronischen Peritonitis des Menschen erinnert.

Als treibende Kraft für den Speisebrei kommt nur die *Vis a tergo* der oberhalb der entmuskelten Strecke gelegenen Schlingen in Betracht. Die Beteiligung der Muskelreste innerhalb derselben wurde schon oben ausgeschlossen; an intakter Muskulatur gibt es im Bereich der operierten Partie nur die *Muscularis mucosae*. Diese ist aber erstens ungemein dünn, zweitens ist sie, nach allem, was bekannt ist, nur zu lokaler Kontraktion¹⁾ befähigt und nicht zu einer peristaltischen Bewegung, drittens müsste sie voraussichtlich, falls sie beteiligt wäre, mit einer Arbeitshypertrophie reagieren, was nicht der Fall ist.

Die einfachste Vorstellung ist die, dass der Speisebrei in continuo durch das gelähmte Darmpaket vorwärts geschoben wird. Der Widerstand kann nicht sehr gross sein. Der Inhalt des Ileums und Jejunums ist dünnbreiig; er weicht nach dem Ort des geringsten Druckes, also analwärts, aus. Die Darmwand ist glatt; Muskelkontraktionen können seinem Fortschreiten nicht entgegengestellt werden. Andererseits ist die intakte Muskulatur des Darmes selbst zu sehr grossen Leistungen befähigt. Es genügt der Hinweis auf die Beobachtung von Busch²⁾ an seiner berühmten Patientin, die durch den Stoss eines Stieres eine hohe Darmfistel davongetragen hatte, wo der Darm den Einfluss einer Wassersäule von über zwei Fuss Höhe überwand (S. 153) und ein Gewicht von 26½ Lot noch fortbewegte. Der Darm des Hundes ist sicher nicht weniger leistungsfähig. Ich konnte mich auch regelmässig bei den Obduktionen überzeugen, dass extra corpus durch das Konvolut Wasser schon unter recht mässigem Drucke floss. Dass die Arbeit des Darmes nicht

1) A. Exner, Pflüger's Arch. Bd. 89 S. 253.

2) Virchow's Arch. Bd. 14 S. 140. 1858.

übermässig in Anspruch genommen wird, beweist auch das Fehlen jeder deutlichen Hypertrophie der Muskulatur in den nicht durch Stenose komplizierten Fällen. Der Befund, dass eine längere muskellose, also gelähmte Darmstrecke des Dünndarmes, das Fortschreiten des Speisebreies nicht hemmt und auch nicht zu Stenosenerscheinungen irgendwelcher Art führt, mag für die Physiologie eine interessante Tatsache sein, die Wichtigkeit dieses Befundes liegt jedoch auf dem Gebiete der Pathologie und Klinik: die heute geltende Anschauung ist nämlich die entgegengesetzte. Krehl fasst sie auf S. 316 seiner Pathologischen Physiologie zusammen: „Zunächst wirkt nach dem übereinstimmenden Urteile der Forscher die Lähmung eines umschriebenen Darmstückes als Stenose, ganz gleichgültig, wodurch die Lähmung erzeugt wird. In dem paretischen Bezirk steht der Chymus; meist wird er durch die reichliche Entwicklung von Gasen und deren mangelhafte Resorption stark ausgedehnt, und auch die verstärkte Tätigkeit der höheren Darmpartien vermag nicht, den Speisebrei durch die paretische Stelle zu treiben“ (S. 319). Wie wir jetzt mit Sicherheit wissen, „führt Lähmung einer umschriebenen Darmpartie zu den Erscheinungen des Darmverschlusses“.

Die geltende Meinung besagt, dass Lähmung eines Darmstückes zum Ileus, dem sogenannten Ileus paralyticus führt, unter dem man nach Leichtenstern¹⁾ den „dauernden Stillstand des Kotlaufes ohne ein mechanisches Hindernis, primär nur durch eine Lähmung des Darmrohres (an irgendeiner Stelle)“ versteht.

Die experimentellen Arbeiten der letzten Dezennien haben für die Aufklärung des Ileus viele interessante Ergebnisse gebracht. Für das Zustandekommen des Verschlusses und der Lähmung stellen die einzelnen Autoren verschiedene Umstände in den Vordergrund, so Nothnagel²⁾ den lokalen Meteorismus, der die gedehnte Muskulatur kontraktionsunfähig macht, so die Schule Wahl's³⁾, insbesondere Kader⁴⁾ die venöse Stauung, Reichel⁵⁾ die lokale Peritonitis,

1) Leichtenstern, Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des VIII. Kongresses für innere Medizin S. 24 ff.

2) Nothnagel, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Darmes 1889 S. 28; ferner Erkrankungen des Darmes S. 358.

3) Wahl, Zentralbl. f. Chirurgie 1889 Nr. 9.

4) Kader, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 33 S. 57.

5) Reichel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 35 S. 495.

andere (schon Stokes) die ödematöse Durchtränkung des Gewebes, Kirstein¹⁾ die mechanische Misshandlung des Darmes, die Franzosen, vor allem Henrot²⁾, hemmende und lähmende Reflexe usw.

Allen gemeinsam ist jedoch — ausgesprochen oder vorausgesetzt — die Annahme, dass die Lähmung eines Darmstückes ohne weiteres Ileus (Ileus paralyticus) zur Folge habe. Diese Anschauung ist nicht aufrecht zu erhalten. Lähmung eines Darmstückes von bedeutender Länge verläuft fast symptomlos; die allgemeine Paralyse des ganzen Darmes oder ganz grosser Partien fällt nicht in den Kreis dieser Betrachtungen.

Man missverstehe mich nicht; es fällt mir nicht ein, zu behaupten, dass die objektiven Beobachtungen, auf denen der Begriff des Ileus paralyticus basiert, die Berichte über Ileus nach Traumen des Abdomens, nach der gelungenen Reposition inkarzierter Hernien, nach Darmwandbrüchen und Einklemmung von Divertikeln, nach Operationen am Darm oder Genitale, bei nicht stenosierenden Adhäsionen und Geschwülsten usw.³⁾ unrichtig wären. Aber was in allen diesen Fällen den Ileus verursachte, scheint nicht die Lähmung des betroffenen Darmstückes als solche gewesen zu sein, sondern andere, scheinbar nur begleitende Umstände, die voraussichtlich nicht einheitlich sind, und auf die die (oben erwähnten) Erklärungsversuche der Autoren hindeuten. Mit dieser Anschauung steht auch eine isolierte und in ihrer Bedeutung nicht genügend gewürdigte Tatsache der menschlichen Pathologie im Einklang: Lymphosarkome des Darmes, die seine Schichten in grosser Ausdehnung zerstören, verlaufen in der Regel ohne Stenosenerscheinungen⁴⁾.

Jedenfalls ist es auf Grund der hier vorliegenden Befunde nötig, den Begriff und die Klinik des Ileus paralyticus einer Revision zu unterziehen.

1) Kirstein, Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 49.

2) Henrot, Des Pseudoétranglements etc. Thèse de Paris 1865.

3) Vgl. Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und Peritonaeums. 1898. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 17 S. 355 ff. — Leichtenstern, Verengerungen, Verschlüssungen und Lageänderungen des Darmes. Ziemssen's Handbuch Bd. 7 (2) S. 492 ff. und Verhandlungen des VIII. Kongresses f. inn. Medizin 1889 S. 19 ff.

4) Baltzer Madelung, Über primäre Dünndarmsarkome. Zentralbl. f. Chirurgie 1892 S. 617 und Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 44 S. 717.

Die operative Entfernung der glatten Muskulatur vom Korpus des Magens führt beim Hunde zu bedeutenden Motilitätsstörungen, die die Bildung von starken Rückständen zur Folge haben können, zu Hyperazidität (dem Auftreten freier Salzsäure) und vielfacher Hypersekretion. Dem Umfang der Operation entsprechend, variiert der Grad der Schädigung von geringer Atonie bis zu schwerster Mageninsuffizienz.

Am Dünndarm verläuft die Entfernung der Muskulatur länger Strecken fast symptomlos.

Das Allgemeinbefinden der Tiere sowie die Beförderung des Speisebreies durch die gelähmten und verwachsenen Schlingen erleidet keine Störung. Nur feste Massen passieren nicht und können die Bildung einer Stenose bedingen. Als treibende Kraft ist die *Vis a tergo* der oberhalb gelegenen Darmpartie anzusehen.

Die Lähmung eines grösseren umschriebenen Darmstückes bedingt keinen *Ileus paralyticus*.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kreidl, dessen Operationen die Voraussetzung der vorliegenden Arbeit bilden und die Anregung dazu gaben, den wärmsten Dank auszusprechen.