III. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

(Director: Prof. Dr. Renvers.)

Ueber acute tödtliche Magendilatation.

Von Dr. Alb. Albu, Assistenzarzt.

Es ist das dauernde Verdienst Kussmaul's, das Interesse der Aerzte für die Magenerweiterung, eine früher wenig gewürdigte Erkrankung, erweckt zu haben. Sie gehört heute zu den hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Symptomencomplexes bestbekannten Erkrankungen, welche der Arzt durch thatkräftiges Eingreifen oftmals zu bessern oder sogar zu heilen imstande ist. Nach der Art der Entstehung kann man zwei Formen der Magenerweiterung unterscheiden: die acute und die chronische. Für die erstere kommt dasjenige ätiologische Moment, welches für die zweite die weitaus häufigste Ursache ist, ganz in Wegfall: die Stenose des Pylorus. Die acute Magendilatation kommt ausschliesslich durch Beeinträchtigung gerade desjenigen Factors zustande, der in der Aetiology der chronischen Gastrektasie eine Seltenheit darstellt: durch Erkrankung der Magenmuskulatur. Zur Entstehung chronischer Magenerweiterungen tragen die Erkrankungen der Magenmuskulatur nur indirekt bei, nämlich durch von der Magenschleimhaut zur Muscularis fortschreitende Erkrankungen (Gastritis chronica parenchymatosa u. s. w.), die acute Magendilatation dagegen bildet sich ohne vorausgegangene wesentliche Magenkrankungen aus. Dabei soll freilich nicht geleugnet werden, dass, wie dies schon früher von Ewald¹⁾ betont worden ist, eine schon längere Zeit bestehende Herabsetzung (Erschlaffung) des Tonus der Magenwand, wie sie sich bei den grossen Mägen von Vielesern findet (eine Megalogastrie also), eine Disposition zur Entstehung der acuten Magendilatation setzt. Aus diesem Grunde ist auch das Vorkommen wirklich acuter Magenlähmungen angezweifelt worden. Was in der Litteratur bisher darüber mitgetheilt ist, kann ihre Existenz allerdings nicht völlig sichern. In den Lehr- und Handbüchern wird der acuten Magenerweiterung meist nur flüchtig Erwähnung gethan. Die Autoren haben sich fast durchgehend darauf beschränkt, die vorhandenen Angaben anderer einfach zu übernehmen, offenbar weil ihnen eigene Erfahrungen fehlten. Es sind deshalb die folgenden Worte Poensgen's in seiner vortrefflichen Monographie „Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens“ (Strassburg 1882) durchaus berechtigt: „In der That scheinen die bisher mitgetheilten Beobachtungen nicht zweifellos genug, um die Bildung eines kritischen Urtheils über dieses eigenthümliche Leiden zu gestatten.“ Erst durch einige in neuerer Zeit mitgetheilte Fälle ist es möglich geworden, einen genaueren Einblick in die Pathogenese dieser Erkrankung, die ohne Zweifel eine sehr seltene ist, zu gewinnen.

Boas²⁾ unterscheidet meines Erachtens mit vollem Rechte zwei verschiedene Formen der acuten Magenatonie: 1) Die Dilatatio ex ingestis, das heisst: nach und infolge von unmässigen Ueberladungen des Magens oder schweren Diätfehlern. Hierher gehören die Fälle von Hilton Fagge, A. Fraenkel, Boas u. a. Diese Form kommt vorzugsweise bei starken Essern mit der erwähnten Disposition vor; sie ist aber in ihrem Verlaufe die mildere, indem sie fast nie zu der hochgradigsten, vollständigen, rasch tödtlich

endigenden Magenausdehnung führt. Sie kommt zustande durch die überreichliche Entwicklung von Gasen, welche durch den Gährungs- und Fäulnisprocess in dem gestauten Mageninhalt gebildet werden.

2) Von grösserem wissenschaftlichen Interesse sind diejenigen Fälle acuter Magendilatation, die durch eine centrale Lähmung der Magenmuskulatur zustande kommen. Hierher gehören die Fälle von Köberlé, M. Gross, Hunter, Kelyneck, Schultz, A. Fraenkel u. a. Eine Lähmung der Muskulatur hat man auch schon früher als Ursache der Magenerweiterung angesehen, aber merkwürdigerweise hauptsächlich für die chronische Gastrektasie. Bamberger's Angabe,¹⁾ dass nach fieberhaften und anderen langwierigen und erschöpfenden Krankheiten wie Typhus, Cholera, Puerperalfieber, Tuberkulose und Chlorose eine Magenatonie entstehe, ist fast in alle Darstellungen der Lehre von der Magenerweiterung übergegangen. Soweit ich sehen kann, haben die Autoren meist nur die chronische Magenerweiterung im Auge gehabt. Thatsächlich kommen aber im Gefolge solcher Erschöpfungszustände gewöhnlich nur leichtere Formen von Magenerweiterungen vor, die allerdings von Dauer sein können. Es ist mehr eine Atonia resp. Myasthenia als eine Dilatatio ventriculi. Ihre Entstehung ist auf das allmähliche Nachlassen des Tonus und die infolge dessen immer stärker werdende Erschlaffung und Ausdehnung der Magenwand zurückzuführen, so dass eine pathologische Megalogastrie wie bei den Vielesern (siehe oben) zustande kommt. Ganz anders aber ist der Zustand aufzufassen, der eine acute, totale Magendilatation zustande bringt. Hier allein ist die Annahme einer centralen Lähmung berechtigt. Bevor ich auf die Pathogenese dieser Erkrankungsform näher eingehe, will ich den folgenden, von mir beobachteten typischen Fall mittheilen, der mit jenen oben genannten Erschöpfungszuständen nur das ätiologische Moment gemeinsam hat, dass er im Anschluss an eine fieberhafte Infektionskrankheit entstanden ist. Aber hier handelt es sich eben nicht um eine nach der Krankheit sich langsam entwickelnde und chronisch werdende Atonie des Magens, sondern um eine acute Dilatation, die man neuerdings als den zweiten, höheren Grad der mechanischen Insufficienz des Magens betrachtet und die klinisch ganz andere Erscheinungen macht, als die einfache Atonie.

Am 20. Mai 1895 wird der 26jährige Steindrucker Wilhelm Tancke in das Krankenhaus wegen Scharlach aufgenommen. Patient befand sich in einem so schwer kranken Zustande, dass er zunächst selbst keine Angaben über die Vorgeschichte seiner Erkrankung machen konnte. Einige Tage später theilte er mit, dass er früher stets gesund gewesen sei. Seine jetzige erste Erkrankung habe vor etwa zwei Tagen mit Frost und Hitze, Halsschmerzen und Erbrechen begonnen. Erst nach seinem Tode erfuhr ich auf Befragen von seiner Frau, dass er, wie fast alle Mitglieder seiner Familie, stets ein starker Esser gewesen sei, doch niemals Magenbeschwerden oder überhaupt Verdauungsstörungen gehabt habe.

Der Status praesens bei der Aufnahme war kurz folgender: Kräftig gebauter, aber schlecht ernährter junger Mensch. Temperatur hoch fieberhaft. Puls beschleunigt (96), regelmässig, kräftig. Ausgebreitetes, typisches, intensives Scharlachexanthem auf dem ganzen Körper. Schwere nekrotisirende Angina auf beiden Mandeln. Leichte Drüsenschwellungen an den seitlichen Halstheilen. An den inneren Organen lassen sich sonst keine Anomalien auffinden. Urin ist eiweissfrei.

Der Krankheitsverlauf bot zunächst nichts Ungewöhnliches. Das Fieber hielt, langsam abfallend, acht Tage an. Aber die anhaltend hochgradige Herzschwäche liess uns die Prognose zweifelhaft, ja ernst stellen. Durch fortgesetzte Anwendung von Excitantien und sorgsame Pflege gelang es, den Kranken über die Gefahr der Herzlähmung hinwegzuhelfen.

Am 28. Mai war Patient zum ersten mal fieberfrei, auch Abends, er hatte einen kräftigen, langsamen Puls, das Sensorium war vollkommen frei, das Exanthem war vollständig verschwunden.

Am 29. und 30. Mai hielt dieser günstige Zustand an. Die Haut begann sich abzuschuppen. Das Allgemeinbefinden hob sich überraschend schnell. Es stellte sich Appetit ein, und der vorher stets sehr deprimierte Kranke kam in eine gehobene Stimmung. Es war durchaus Grund vorhanden, eine baldige Genesung des Patienten vorherzusagen.

Da stellte sich plötzlich am Nachmittag des 31. Mai, ohne dass etwa Patient, wie genau festgestellt worden ist, einen Diätfehler gemacht oder sonst eine äussere Schädlichkeit auf ihn eingewirkt hätte, heftiges Erbrechen ein, das sich oftmals wiederholte und den Kranken ungemein schwächte. Die Zunge zeigte sich belegt, die Magengegend druckempfindlich, aber eine genauere Ursache für das Erbrechen war zur Zeit nicht nachweisbar. In der Nacht zum 1. Juni verschlimmerte sich der Zustand des Patienten erheblich. Das Erbrechen hielt an, Patient entleerte reichliche Flüssigkeitsmengen, die anfangs noch Speisereste enthielten, schliesslich fast nur noch aus Schleim und Wasser bestanden, aber gallig imbibirt waren. Der Puls wurde klein, fliegend, das Sensorium benommen.

Am Morgen des 1. Juni bot sich das überraschende Bild einer hochgradigen Auftreibung des Leibes dar. Diese erstreckte sich über das ganze Abdomen, auch in die Seitentheile, hauptsächlich aber nach links, und war in der oberen Hälfte des Abdomens stärker, die fast halbkugelig vorgewölbt erschien. In diesem Theile des Abdomens war deutliche

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1894.

²⁾ Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1895.

¹⁾ In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI, 1855.

Fluctuation und laut vernehmbares Plätschergeräusch nachweisbar. Die Percussion ergab eine Dämpfung, die von Leber, Herz und Milz nicht abzugrenzen war, sich nach unten dreifingerbreit über den Nabel hinaus erstreckte und besonders intensiv in der Gegend des linken Hypochondriums war. Der Patient ist vollkommen apathisch, benommen, klagt über heftige Schmerzen in der Magengegend, Stuhlgang ist seit zwei Tagen angehalten. Der Puls ist kaum zu fühlen, die Extremitäten sind kühl. Das Erbrechen hatte seit den frühen Morgenstunden aufgehört. Da die Auftreibung des Leibes ohne Zweifel als der stark erweiterte und gefüllte Magen aufzufassen war, so wurde sogleich eine Magenausspülung vorgenommen. Dieselbe förderte reichliche Mengen einer grünlichen, übelriechenden, wässrigen Flüssigkeit zu Tage. Der Zustand des Patienten besserte sich indess nicht, die Benommenheit wurde stärker, es traten Delirien auf, die Herzthätigkeit hob sich trotz reichlicher Anwendung von Excitantien nicht, in der Nacht zum 2. Juni starb Patient.

Die Section ergab: Emphysema alveolare leve, Myocarditis et Nephritis parenchymatosa. Gastritis parenchymatosa pigmentosa. Dilatatio permagna ventriculi.

In Bezug auf den Magenbefund sei noch hervorgehoben, dass keine Spur einer Pylorusstenose, kein Ulcus und keine Narbe in der Gegend des Pylorus sichtbar war. Die Magenschleimhaut war mässig stark geschwollen, trübe, bräunlich gefärbt.

Resumiren wir kurz das Wesentliche dieses Falles: Ein zuvor nie magenleidender junger Mensch, der vielleicht schon seit längerer Zeit infolge von Vielesserei einen abnorm grossen Magen hat, wird von einem schweren Scharlach befallen und überwindet denselben. In der schnell fortschreitenden Reconvalescenz tritt eine plötzliche, hochgradige Magenerweiterung ein. Es entwickelt sich folgender Symptomencomplex: Plötzlich auftretender und anhaltender heftiger Schmerz in der Magengegend, starke Druckempfindlichkeit derselben, deutlich erkennbare, sich schnell entwickelnde und immer stärker werdende Ausdehnung des Magens, profuses Erbrechen, das auf der Höhe der Erkrankung sistirt, Benommenheit des Sensoriums, Collaps.

Auf einige Symptome sei noch die besondere Aufmerksamkeit gelenkt: Sowohl die spontane Schmerzhaftigkeit wie die Druckempfindlichkeit des stark aufgetriebenen Abdomens waren so gross, dass, wie auch in den Fällen früherer Autoren, zuerst der Verdacht auf eine Peritonitis rege wurde. Bei der starken Dämpfung in den abhängigen Seitentheilen links konnte man sogar an einen serösen oder eiterigen Erguss in die Bauchhöhle denken. Indess führte der Verlauf des Falles sehr schnell zu der richtigen Diagnose.

Von den älteren Autoren sind bereits zwei andere wichtige diagnostische Zeichen der acuten centralen Magenlähmung hervorgehoben worden, die auch in meinem Fall sehr auffielen: das gänzliche Fehlen von peristaltischen Bewegungen, die ja sonst am erweiterten Magen oft sichtbar sind, und das Aufhören des Erbrechens, sobald die Lähmung anscheinend eine complete geworden ist. Die Annahme, dass der geschwächte Kranke nicht mehr die Kraft hat, zu erbrechen, ist nicht wahrscheinlich.

Schliesslich verdienen noch besondere Erwähnung die cerebralen Störungen: Apathie, Somnolenz, Delirien. Wahrscheinlicher als die nahe liegende Vermuthung, dass diese Erscheinungen durch die Erschöpfung des Kranken resp. die Anämie des Gehirns hervorgerufen seien, ist wohl die Annahme, dass es sich um die Wirkungen der resorbirten toxischen Substanzen handelte, die sich in dem gestauten, in starker Zersetzung befindlichen Mageninhalt gebildet haben. Solche Folgezustände kommen ja bei chronischer Gastrektasie öfters vor und gehören zu den besten Beispielen intestinaler Autointoxication. Leider ist es mir in diesem Falle nicht gelungen, aus dem Erbrochenen irgend eine Substanz darzustellen, die ich als das schädliche Agens ansprechen könnte.

Aber nicht nur die Folgewirkung der Magenlähmung, sondern auch diese selbst ist als eine toxische zu betrachten. Die toxische Natur der nach den verschiedensten acuten Infectiouskrankheiten auftretenden Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems ist in neuerer Zeit allgemein anerkannt. Es handelt sich bei denselben zumeist um chronische Lähmungen, die acuten sind selten, kommen aber vor. Auch Magenlähmungen will man, wie schon oben erwähnt, nach Typhus, Cholera und Puerperalfieber beobachtet haben. Aber ich habe auch schon darauf hingewiesen, dass es sich wenigstens in den bisher vorliegenden Beobachtungen wohl nicht um acut eintretende Dilatationen, sondern um chronisch sich entwickelnde Atonieen gehandelt hat und deshalb wohl auch die Annahme einer toxischen Ursache für diese Fälle auszuschliessen ist. Wo es sich in diesen Fällen nicht, wie es sicher bei der Tuberkulose, der chronischen Anämie und der Chlorose der Fall ist, um allgemeine Ernährungsstörungen und dadurch bedingte Erschlaffung der willkürlichen wie der unwillkürlichen Muskulatur handelt, ist gewiss des öfteren eine ungewohnte Vielesserei bei den noch geschwächten Reconvalescenten die Ursache der Magenatonie. In meinem Falle ist diese Ursache mit Sicherheit ausgeschlossen.

Durch welche nervösen Störungen die Magenlähmung zustande kommt, darüber hat sich schon Brinton¹⁾ geäussert: „Sie ist augenscheinlich eine Krankheit der mit dem Magen in Verbindung stehenden Nerven, durch welche der Magen in all seinen Geweben und in allen Verrichtungen erschöpft wird, mag sie nun eine Structurerkrankung in dem Sinne, dass sie durch das bewaffnete oder unbewaffnete Auge erkennbar ist, oder bloss eine functionelle sein. Es sind auch dieselben Muskeln des Bewegungssystems ergriffen, welche mit dem contractilen Gewebe des Magens bei dem gewöhnlichen Vorgang des Erbrechens verbunden sind. Kurz, nicht bloss der Sympathicus, sondern auch das cerebrospinale Centrum ist beeinträchtigt und gestört: ein Umstand, welcher im Verein mit den heftigen Schmerzen und der allgemeinen Erschöpfung auf den Plexus solaris und die pneumo-gastrischen Stämme des letzteren als die hauptsächlich ergriffenen Theile hindeutet.“ Wenn Brinton als Ursache für die Lähmung der Magennerven die „Erschöpfung“ des Organismus anzuschuldigen geneigt war, so werden wir heute an die Stelle dieses Begriffes die exactere Vorstellung des Einflusses toxischer Substanzen auf die Nerven setzen.