

können. Doch dürfte dieses Ereignis nicht allzu selten vorkommen. Ich erlaube mir, zunächst einen derartigen einschlägigen Fall zu beschreiben, um nachher im Anschluß daran einige Betrachtungen anzustellen.

2. Dezember 1907. William J. B., 50 Jahre alt, litt seit 5 bis 6 Jahren an dyspeptischen Anfällen, welche 1—2 Wochen zu dauern pflegten und lediglich in Schmerzen 1—2 Stunden nach dem Essen bestanden. Vor zwei Jahren wurden diese Beschwerden häufiger, hartnäckiger und erstreckten sich über eine längere Zeit (3 bis 4 Wochen). Ausgesprochene Verstopfung gesellte sich dazu. Vor sechs Monaten fing Patient öfter zu erbrechen an. Die Beschwerden waren seitdem fast stetig vorhanden. Bald verspürte Patient heftige Schmerzen in der oberen Bauchgegend, bald war es mehr ein Gefühl von Druck im Leib und Brennen im Scrobiculus. Erbrechen trat nunmehr fast regelmäßig entweder täglich oder jeden zweiten Tag auf; es wurde fast immer eine ziemlich große Quantität von Flüssigkeit und Speisen erbrochen. Blut war darin nie vorhanden. Der Schlaf war durch Schmerzanfälle oft gestört. Patient nahm stetig ab, sodaß er in den letzten sechs Monaten über 50 Pfund an Gewicht verlor. Aetiologisch ist zu bemerken, daß Patient von Kindheit auf ziemlich viel Alkoholica zu sich genommen und auch reichlich Tabak geraucht hat. Syphilis hat er angeblich nie gehabt.

Status praesens: Brustorgane intakt. Magen erstreckt sich bis zwei Finger oberhalb des Nabels; das Plätschergeräusch läßt sich jedoch in der linken Brustseite etwas höher als normal verfolgen. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mamillarlinie, einen Finger unter der Mamilla und erstreckt sich 2—3 Finger über den rechten Rippenrand hinaus.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergab die Anwesenheit von Speisen vom Tage zuvor, Vorhandensein von HCl sowie etwas Galle, und eine mäßige Azidität; Sarcine wurden nicht gefunden. Einige Tage später wird Patient nüchtern untersucht, nachdem er am Abend zuvor einen Teller Reis zu sich genommen hatte. Die Untersuchung mit dem Schlauch ergab die Anwesenheit von etwa 300 ccm grün gefärbtem Inhalt, in dem viele Reiskörner und andere Speisereste sich fanden; die Azidität betrug 80, freie HCl = 60; Benzidinprobe zeigte Anwesenheit von occultem Blut. Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Das Blut zeigte 5 110 000 rote, 8 600 weiße Blutkörperchen, Hämoglobin 85 %.

Es wurde die Diagnose auf Pylorusstenose (wahrscheinlich benignen Natur) und beginnende Lebercirrhose gestellt. Patient wurde auf eine streng flüssige Kost gesetzt und der Magen täglich nüchtern ausgespült. Als Medikament erhielt er Magnesia usta und Bismutum subnitricum sowie Sajodin. Patient fühlte sich darauf besser; das Erbrechen sistierte, und die Schmerzen verschwanden, auch war der Schlaf nunmehr sehr gut.

Die Schlauchuntersuchung ergab jedoch nüchtern jeden Morgen das Vorhandensein von 200—600 ccm grüngelbem Inhalt, reichlich Speisereste enthaltend. HCl war stets vorhanden, ebenso Galle; die Azidität schwankte zwischen 60—80, auch occultes Blut fand sich fast konstant vor. Ab und zu war auch deutliche peristaltische Unruhe des Magens zu beobachten.

Am 2. Januar 1908 wurden zwei Methylenblauhammelfettperlen an einem Seidenfaden $4\frac{1}{2}$ Stunden im Magen gelassen; die Fadenslänge der einen Perle betrug 50, die der anderen 75 cm. Beim Herausziehen der Perlen zeigte sich, daß beide noch das Methylenblau und Hammelfett enthielten; somit mußte geschlossen werden, daß keine der Perlen den Pylorus passierte, d. h. die Perle war zu dick, um in den engen Kanal gelangen zu können.

Nachdem 14 Tage obige Behandlung durchgeführt worden war, ohne eine Besserung der Ischochymie zu zeigen, und da Patient außerdem etwa zwei Pfund an Gewicht abgenommen hatte, mußte ein chirurgisches Eingreifen dringend empfohlen werden.

Am 12. Januar 1908 wurde der Magen gegen 9 Uhr abends rein ausgespült und nunmehr als Vorbereitung für die Operation weder Nahrung noch Getränk mehr gereicht.

Am 13. Januar gegen 1 Uhr nachmittags wurde ein Schlauch eingeführt; es kamen etwa 300 ccm dunkelgrün gefärbten Inhalts, Magensaft und Galle enthaltend, zum Vorschein. Speisen waren diesmal nicht vorhanden; die Azidität war 60, freie HCl = 40, occultes Blut = 0.

Patient wurde dann gegen 3 Uhr von Dr. Willy Meyer operiert. Es fand sich eine Verdickung des Pylorus, welche sich bis in das Duodenum erstreckte. Der Magen war etwas erweitert, seine Wände erheblich hypertrophiert. Die Gallenblase war frei; die Leber zeigte ein bläulich graues Aussehen und etwas unebene Oberfläche. Es wurde eine Gastroenterostomia posterior durch Naht etabliert. Am 14.—15. hatte Patient Magenblutungen, welche sistierten; nachher stellte sich eine Pneumonie ein, infolge deren Patient unter hohen Temperaturen trotz aller Exzitantien am 19. Januar 1908 zugrunde ging.

Ein Fall von Verengerung und Schlußunfähigkeit des Pylorus.

Von Dr. Max Einhorn, Professor der inneren Medizin an der New York Postgraduate Medical School.

Für den ersten Augenblick erscheint es auffallend, daß Zustände entgegengesetzter Art, wie Verengerung und stetes Offenbleiben des Pfortners, sich bei einem Patienten finden

Die Diagnose obigen Falles mußte auf Verengung und Schlußunfähigkeit des Pylorus gestellt werden. Die Verengung des Pfortners war sichergestellt durch die dauernde Ischochymie bei gleichzeitig ab und zu auftretender peristaltischer Unruhe des Magens. Die Reisproue und auch die Prüfung durch die Hammelfettmethylenblauerle sprachen in diesem Sinne. Dagegen ist der Nachweis der Schlußunfähigkeit des Pylorus nicht so leicht zu führen; sie muß als wahrscheinlich angesehen werden, da die stete Anwesenheit von dunkelgrün gefärbter Galle im Magen, gleichviel ob Nahrung darin war oder nicht, für ein kontinuierliches Regurgitieren von Duodenalinhalt (Galle) in den Magen sprach.

Letzteres kann durch zwei Momente bedingt sein: erstens durch eine Stenose des Duodenums unterhalb der Vaterschen Papille, zweitens durch Offenbleiben oder Schlußunfähigkeit des Pylorus. In unserem speziellen Falle schien es sich eher um letzteren Zustand zu handeln. In den Fällen von subpapillärer Duodenalstenose (ich habe selber zwei Fälle beobachtet), welche zuerst von Riegel beschrieben worden sind, findet sich die Galle in großen Quantitäten vor; dieselbe erscheint gelb, und der Magensaft ist gewöhnlich sehr gering, oder man findet vielmehr meistens eine ausgesprochene Subazidität mit Fehlen von freier HCl. Bei uns dagegen waren die Gallenmengen gering, dunkelgrün gefärbt, Magensaft stets reichlich vorhanden, auch eine in der Regel gesteigerte Azidität. Die Annahme einer kontinuierlichen, teilweisen Regurgitation geringer Mengen Galle durch den offenen Pylorus erscheint daher plausibler. Das Resultat der Autopsie in vivo während der Operation schien gleichfalls obige Annahme zu bestätigen; denn es fand sich keine Stenose unterhalb der Vaterschen Papille, nichts an der Gallenblase und keine Erweiterung des Duodenums, was bei einer Stenose unterhalb der Vaterschen Papille doch der Fall sein müßte. Alles in allem sprach der bei der Operation erhobene Befund mehr für eine Schlußunfähigkeit des Pylorus als für eine subpapilläre Duodenalstenose; außerdem ist die Pylorusstenose an sich und auch die Rigidität des Pfortners palpatorisch während der Operation sichergestellt worden.

Auf das Vorkommen eines schlußunfähigen und verengten Pylorus (Stenosis et Insufficiencia pylori) habe ich bereits vor längerer Zeit hingewiesen. In meiner Arbeit „Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Ischochymie“¹⁾ heißt es: „Das stetige oder häufige Vorkommen von kleinen Mengen Galle im Magen spricht meiner Erfahrung nach nicht gegen eine Pylorusverengung, dagegen scheint es auf eine Rigidität des Pfortners hinzuweisen, weswegen letzterer nie vollkommen schlußfähig ist. (Dieser verdickte und starre Pylorus fand sich auch bei den oben beschriebenen Patienten Aaron L. und Fr. S., und in beiden Fällen war stets etwas Galle im Magen.)“

Diese Affektion habe ich sowohl bei benignen wie malignen Erkrankungen des Pfortners beobachtet. Da in der Literatur sehr wenig über diesen Gegenstand geschrieben ist, so hielt ich es für zweckmäßig, den eben erwähnten Fall genauer zu skizzieren; er schließt sich an die im Jahre 1898 publizierten Fälle gut an und dürfte als Paradigma für Stenosis und Insufficiencia pylori dienen.

1) Zeitschrift für klinische Medizin 1898, Bd. 35, H. 5—6.