

Ueber akute postoperative Magendilatation und ihre Beziehung zum arterio-mesenterialen Duodenalverschluß.

Von Dr. Friedrich Thomä, Frauenarzt in Lüdenscheld i. W.

Unter den mannigfachen Komplikationen, die sich nach operativen Eingriffen und besonders nach Laparotomien ereignen können, ist erst in neuerer Zeit ein ganz umschriebenes und wohlcharakterisiertes Krankheitsbild bekannter geworden, nämlich die akute Magendilatation. Da die Zahl der bekannten Fälle dieser Affektion noch immer ziemlich gering ist und namentlich über die Entstehung derselben noch weitgehende Unklarheit herrscht, so dürfte sich ein Beitrag zur Klärung strittiger Punkte an der Hand eines derartigen Falles, den ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte, wohl rechtfertigen.

Frau K. M., 34jährige Arbeiterfrau, hat fünf ausgetragene Kinder spontan geboren und vor 1 $\frac{1}{4}$ Jahr eine Frühgeburt im achten Monat durchgemacht. Patientin will sonst nie krank gewesen sein, insbesondere nie an Störungen von seiten des Magens gelitten haben. Appetit und Verdauung bis zu Beginn ihrer jetzigen Erkrankung stets gut. Menses regelmäßig, vierwöchentlich, sechs bis sieben Tage lang, mäßig stark, ohne Beschwerden. Letzte regelmäßige Menses Anfang Januar 1907. Fünf Wochen später etwas Blutabgang mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen und Ohnmachtsanwendungen. Acht Tage darauf, also Mitte Februar, Abgang von fleischähnlichen Stückchen, was sich später noch einmal wiederholte. Seitdem ständig etwas Blutabgang, häufig krampfartige Leibschmerzen.

Seit einigen Tagen besonders heftige Schmerzen in der linken Seite und Hüfte, sodaß Patientin nicht liegen kann. Der hinzugezogene Hausarzt fand einen Tumor von der Größe eines Uterus im fünften Monat der Gravidität. Bei einer in Chloroform-Aethernarkose vorgenommenen Untersuchung, bei der der Uterus erweitert und ausgetastet wurde, stellte sich der letztere als nur mäßig vergrößert und völlig leer heraus, während von der linken Uteruskante oberer Tumor auszugehen schien. Daraufhin schickte der Kollege die Frau wegen Verdachts auf Extrauterin gravidität in meine Privatklinik.

Status am 10. April 1907. Sehr anämische, kachektisch aussehende Frau mit grauer Gesichtsfarbe. Herz und Lungen gesund. Im Urin Spuren von Eiweiß; einige granulierte Zylinder im Sediment. Beide Brüste sezernieren.

Das Hypogastrium ist durch einen die Bauchdecken namentlich links kuppenartig vorwölbenden Tumor von der Größe und Gestalt eines graviden Uterus im fünften Monat, von eigentümlich cystisch-praller Konsistenz ausgefüllt; über demselben gedämpfter Perkussionsschall. Keine kindlichen Herztöne zu auskultieren.

Vulva ohne Besonderheiten. Vaginalschleimhaut livide verfärbt. Portio an normaler Stelle, scheint kontinuierlich in obigen Tumor überzugehen, der fast unbeweglich ist und noch ins kleine Becken hinabragt. Der Uteruskörper ist isoliert nicht zu tasten, ebenso auch nicht die Adnexe. Die Diagnose wird, vor allem auch mit Rücksicht auf das Resultat der Narkosenuntersuchung durch den Hausarzt, auf Graviditas extrauterina gestellt.

11. April. Laparotomie in Aethernarkose. Es findet sich neben einer rechtseitigen, kleinfautgroßen Ovarialeyste, die zunächst entfernt wird, links eine über kindskopfgroße Kapselhämatocele, deren Exstirpation infolge enormer Darmverwachungen große Schwierigkeiten macht, aber schließlich bis auf Reste der schwartigen Kapselwand gelingt. Drainage mit Gazestreifen aus dem unteren Wundwinkel; dabei muß ein Streifen zur Tamponade einer nicht zu stillenden Adhäsionsblutung auf einige Darmschlingen nach der Magengegend zu gelegt werden. Operationsdauer 75 Minuten. Aetherverbrauch 400 g.

Der anfangs recht schlechte Allgemeinzustand bessert sich auf Exzitation, Kochsalzinfusionen und -klystiere; ein Kollaps in der Nacht vom 12. zum 13. April wird unter entsprechender Therapie gleichfalls überwunden. Kein Erbrechen.

13. April. Auf Einlauf Abgang zahlreicher Flatus. Zustand besser. Temperatur abends 37,3; Puls 92.

14. April. Morgens klagt Patientin über Uebelkeit, Brechneigung und Spannung im Leib. Auf Einlauf Stuhlgang und zahlreiche Blähungen. Trotzdem gegen 10 Uhr vormittags kurz hintereinander zweimal Erbrechen ziemlichlicher Mengen von grünlich-schwarzen, flockigen, säuerlich riechenden, nicht fäculenten Massen. Der Zustand ist so auffallend — einerseits anscheinend völlig gute Darmtätigkeit, andererseits das Erbrechen großer Flüssigkeitsmengen — daß sofort der Verband entfernt und eine genauere Untersuchung des Abdomens vorgenommen wird. Dabei findet sich die ganze Oberbauchgegend, besonders aber links, bis etwa drei-quertiefen unterhalb des Nabels polsterartig aufgetrieben; darüber voller tympanitischer Perkussionsschall. Unterhalb dieser Partie ist das Abdomen völlig weich und schmerzlos eingezogen. Temperatur 36,8; Puls 108.

Die Diagnose „akute Magenerweiterung“ ist damit klar und wird durch die nun sofort angeschlossene Magenspülung noch bestätigt. Bei derselben werden zunächst durch Erbrechen noch mehrere große Brechschalen obiger Flüssigkeit entleert — Mengen also, die das per os eingeführte Flüssigkeitsquantum bei weitem übersteigen; dann aber müssen noch 1½ Eimer Wasser nachgespült werden, bis endlich das Spülwasser klar abläuft, wobei große Mengen nicht riechender Gase durch den Magenschlauch entweichen. Nach der Magenspülung sind alle Beschwerden mit einem Schlage verschwunden; die Magengegend ist jetzt völlig flach bzw. eingezogen, wie das übrige Abdomen; keine Uebelkeit, nur großer Durst. Ernährung durch Nährklystiere und Kochsalzinfusionen. Abends Temperatur 37,3; Puls 104.

15. April. Befinden gut; keine Uebelkeit. Magengegend flach. Rectale Ernährung. Abends Temperatur 37,3; Puls 96. Auf Einlauf entleeren sich Stuhlgang und Blähungen.

16. April. Status idem. Darmtätigkeit gut. Magengegend flach. Zwei Nährklystiere. Per os teelöffelweise Eismilch. Abends Temperatur 37,1, Puls 100.

17. April. Temperatur morgens 36,8; Puls 104. Patientin klagt wieder über Uebelkeit, und es wiederholt sich nun der ganze Symptomenkomplex der akuten Magenerweiterung, genau wie am 14. April. Die Magengegend ist bis handbreit unter dem Nabel enorm aufgetrieben; auf Einlauf gehen Blähungen ab. Während der Vorbereitungen zur Magenspülung Erbrechen großer Mengen der oben beschriebenen Flüssigkeit. Bei der nun folgenden Magen-

spülung entleeren sich sehr viel Gase; drei Eimer Wasser müssen durchgespült werden, bis das Wasser klar abläuft. Zum Schluß werden 50 g Ol. ricini durch die Sonde eingegossen. Nach der Spülung Wohlbefinden, nur große Mattigkeit. Puls 120. Kämpfer: Digalen. Von jetzt an Ausschluß jeglicher Ernährung per os. Nährklystiere, Kochsalzinfusionen und -klystiere gegen den großen Durst, subkutane Oelinjektionen. Der abends vorgenommene Verbandwechsel ergibt Wunde und Abdomen völlig reizlos; der nach der Magengegend zu liegende Tampon wird gelockert und teilweise entfernt. Auf Einlauf erfolgt Stuhlgang. Urinmenge sehr gering, wurde aber leider nicht gemessen; der Urin enthält Indican in großer Menge. Im Mageninhalt finden sich mikroskopisch Sarcine und Hefepilze. Temperatur 37,1, Puls 108.

18. April. Temperatur 36,8°, Puls 96. Patientin fühlt sich wohl. Keine Uebelkeit. Trotzdem wieder Magenspülung, bei der nur Schleim, keine grünlichen Massen entleert werden, sodaß ein halber Eimer Wasser genügt. Rectale und subkutane Ernährung. Digalen.

19. April. Temperatur 36,8°, Puls 92. Wohlbefinden. Magengegend völlig flach. Bei der Spülung entleert sich fast kein Schleim mehr. Drei Nährklystiere. Per os teelöffelweise Schleim.

In den nächsten Tagen allmählicher und vorsichtiger Uebergang zu alleiniger Ernährung per os, ohne daß ein nochmaliger Rückfall eintritt. Patientin erholt sich ziemlich schnell und kann am 18. Mai in bestem Wohlbefinden entlassen werden. Die Drainagefistel schließt sich in den nächsten Wochen.

Bei einer Nachuntersuchung am 14. Juni habe ich den Magen aufgeblasen und festgestellt, daß die große Curvatur noch in etwa Nabelhöhe steht, während die kleine an normaler Stelle liegt; es besteht also jetzt chronische Dilatatio ventriculi, die aber der Patientin absolut keine Beschwerden macht. Befinden sehr gut. Appetit ausgezeichnet. Patientin hat in drei Wochen fast 10 Pfund zugenommen.

An der Hand dieses typischen Falles läßt sich das Krankheitsbild mit wenigen Strichen folgendermaßen zeichnen. Meist im Anschluß an die Narkose, aber auch einige Tage später setzt als hervorstechendes Symptom profuses, unstillbares Erbrechen galliger, säuerlich riechender, häufig mit schwärzlichen Flocken untermischter Flüssigkeitsmengen ein, die aber nie fäculent werden. Sie können neben Sarcinen und Hefepilzen auch Pankreassaft enthalten (Bäumler, Birnbaum); dabei muß angenommen werden, daß Hypersekretion der Magenschleimhaut einen großen Teil zu den erbrochenen Massen liefert, denn das aufgenommene Flüssigkeitsquantum ist ja stets wesentlich geringer als das erbrochene. Die Kranken klagen gewöhnlich bald über Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend, die sich bald auftreibt, während in den Anfangsstadien das übrige Abdomen flach und weich bleibt, eine Erscheinung, die, wenn man darauf achtet, stets zur richtigen Diagnose führen muß. Mit dem Fortschreiten des Prozesses geht diese Auftreibung bald auf das ganze Abdomen über; doch wird auch dann noch die ja so wie so vorzunehmende Magenspülung die Diagnose sichern. Die Darmtätigkeit pflegt dabei meist verlangsamt und selbst aufgehoben zu sein, doch lassen sich Stuhlgang und Abgang von Winden wenigstens im Anfang in den meisten Fällen erzielen. Die Pulsfrequenz steigt fast immer schnell an, während die Temperatur normal bzw. subnormal bleibt. Unstillbarer Durst, trockene Zunge und Lippen, facies hippocratica etc. vervollständigen das schwere Krankheitsbild.

Interessant und für das Verständnis der Erkrankung von besonderer Wichtigkeit sind die pathologisch-anatomischen Befunde, die bei zahlreichen Sektionen — die Mortalität der deletären Komplikation betrug bis vor kurzem noch etwa 80% — erhoben wurden. In fast allen Fällen fand man zunächst eine Magendilatation, die oft ganz enorme Dimensionen annahm; wie ein großer, schlaffer, mit Flüssigkeit und Gasen gefüllter Sack liegt der Magen auf den Därmen, er kann bis zur Symphyse hinunterreichen und vor allem die linke Abdominalhälfte fast völlig ausfüllen. In einem Falle P. Albrechts maß die große Kurvatur 68 cm, die kleine 17, der Umfang des Pylorus betrug 10 cm. In der Minderzahl der Fälle war dies der einzige Befund. Meist ging die Erweiterung des Magens auch auf das Duodenum über, um genau an der Stelle aufzuheben, wo dieses unter der Radix mesenterii durchtritt, um ins Jejunum überzugehen. Gleichzeitig war die Radix mesenterii selbst durch das Gewicht der im kleinen Becken leer und zusammengeschrumpft liegenden Dünndärme straff gespannt, und man konnte sich davon überzeugen, daß eben diese Spannung der Radix mesenterii das Duodenum gegen die hintere Bauch-

wand komprimierte und es so verschloß. Nur sehr selten fand sich dieser von P. Albrecht so benannte „arterio-mesenteriale Duodenalverschluß“ allein, ohne Gastrektasie (z. B. in einem Falle Kundrats).

So stellte Glénard bei seinen Arbeiten über Enteroptose fest, daß der leere und ins kleine Becken gesunkene Dünndarm mit einem Gewicht von etwa 500 g an seinem Aufhängeband, dem Mesenterium, zieht und so die Duodenojejunalgrenze gegen die Wirbelsäule pressen kann. P. Albrecht führte einen Finger vom Jejunum aus ins Duodenum ein und konnte dann feststellen, daß die Kompression durch die Radix mesenterii dann am stärksten war, wenn er mit der andern Hand am Mesenterium in der Richtung der Beckenachse zog; dabei sprang die A. mesenterica superior als strangartiges Gebilde besonders hervor. Verschiedentlich konnte man sich auch bei Sektionen an dieser Affektion Verstorbener davon überzeugen, daß sich in situ weder der Inhalt des oberen Jejunums ins Duodenum drängen ließ, noch umgekehrt. Und daß schließlich der Druck, mit dem das Duodenum komprimiert wird, kein geringer sein kann, geht aus einer Beobachtung Bäumlers hervor; derselbe fand bei der Sektion eines solchen Falles, der im Verlauf eines Typhus aufgetreten war, die Serosa des Duodenums entsprechend der Ausdehnung der Mesenterialwurzel und scharf abgesetzt gegen die Umgebung rosa injiziert, und dieser Stelle entsprechend in der Duodenalschleimhaut eine fast ringförmige Nekrose von 1,5 cm Breite.

Wie lassen sich nun diese Befunde erklären und wie ist aus ihnen das Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes zu verstehen? Zunächst muß betont werden, daß sowohl die Magenektasie als auch der Duodenalverschluß selbständig und für sich den ganzen oben geschilderten Symptomenkomplex hervorrufen können, wie das ja aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervorgeht. Da aber in den meisten Fällen diese beiden Veränderungen nebeneinander gefunden werden, so müssen irgendwelche Beziehungen zwischen ihnen bestehen. Welcher Art diese seien, ob die Gastrektasie das Primäre, der Duodenalverschluß aber nur eine Folge derselben, oder ob das Umgekehrte der Fall sei, darüber differierten die Ansichten der Autoren, seitdem man sich mit dem Krankheitsbild näher befaßte. Während P. Albrecht, Bäumler, Binswanger, Müller, Schnitzler u. a. das Hauptmoment in der Duodenalkompression sahen, legten Braun und Seidel, Garré, v. Herff, Kausch, Krehl, Riedel und Stieda den Hauptwert auf die Magenektasie. Wenn wir hier zur Klarheit kommen wollen, so müssen wir uns zunächst erinnern, daß speziell der Duodenalverschluß nach den oben erwähnten Versuchen und Beobachtungen durch den Zug der ins kleine Becken verlagerten Dünndärme hervorgerufen wird. Es muß also noch ein Moment hinzukommen, das diese Verlagerung bewirkt und dann gleichzeitig die verlagerten Därme daran hindert, wieder emporzusteigen. Was liegt aber näher, als dafür den erweiterten Magen verantwortlich zu machen, der eben durch das Gewicht seines abnormen Flüssigkeitsinhalts und infolge der durch seine oft enorme Ausdehnung hervorgerufenen Raumbeengung in der Bauchhöhle die Dünndärme ins kleine Becken drängt und dann auch gleichzeitig am Wiederemporstehen hindert, wobei noch zu bedenken ist, daß ja die Därme postoperativ meist leer und gelähmt sind. Damit aber ist die Stellung der beiden das Krankheitsbild hervorrufenden Momente zueinander klar gekennzeichnet. Solange die Magenektasie einen Duodenalverschluß nicht hervorgerufen hat — und wir sehen, daß das durchaus nicht immer der Fall ist, daß vielmehr eine Anzahl Fälle ad exitum kam, bei denen sich nur starke Magenerweiterung fand — so lange bildet sie natürlich das Hauptmoment der Affektion. Hat sie aber im weiteren Verlauf einen Duodenalverschluß bewirkt, so ist nun dieser das Beherrschende im Krankheitsbild. Das geht schon daraus hervor, daß mehrere Fälle trotz konsequent angewandter Magenspülungen erst dann in Genesung übergingen, als durch die später zu erwähnende Bauchlagerung nach Schnitzler der Darmverschluß gehoben wurde. Ist schon die akute Magenerweiterung an und für sich eine schwere Komplikation, so ist sie durch die Ausbildung dieses Ileus am Duodenum in zahlreichen Fällen verhängnisvoll geworden, ja man könnte da fast von einem Circulus vitiosus sprechen; indem nämlich der Duodenalverschluß seinerseits wieder eine Steigerung der Magenerweiterung hervorruft, wird der Druck dieser auf die Dünndärme und damit die Spannung der Mesenterialwurzel umso

größer und der Duodenalverschluß wieder umso fester, womit dann der Zirkel geschlossen wäre. — Doch bliebe noch zu erklären, warum in einigen wenigen Fällen ein Duodenalverschluß ohne gleichzeitig bestehende Magenektasie gefunden wurde. Es müssen da eben irgendwelche andere Momente die Spannung der Mesenterialwurzel hervorgerufen haben, indem sie die Dünndärme ins kleine Becken verlagerten. Die Leichenbefunde P. Albrechts geben in dieser Hinsicht einen Fingerzeig; dieser fand nämlich in einem Falle neben einem Tiefstand der Leber das Colon meteoristisch aufgebläht und dadurch die Dünndärme ins kleine Becken gedrängt, sowie die Radix mesenterii abnorm gespannt; in zwei andern Fällen war diese Spannung dadurch hervorgerufen worden, daß peritonitische Fixationen die Dünndärme im kleinen Becken festhielten. Mit andern Worten: während in den allermeisten Fällen die akute Magenerweiterung den Duodenalverschluß verursacht, können gelegentlich andere Raumbeschränkung und Drucksteigerung in der Oberbauchhöhle hervorrufoende Momente, ja sogar Dünndarmverwachsungen, an ihre Stelle treten. Doch ist uns darüber so wenig Positives bekannt, daß die akute Magenerweiterung die erste und vornehmste Ursache und das Bestimmende des ganzen oben gezeichneten Krankheitsbildes bleibt.

Ueber die Entstehung dieser selbst kann ich mich kurz fassen. Braun und Seidel, die darüber sorgfältige Leichen- und Tierversuche anstellten, lassen die Magenerweiterung aus einer akuten motorischen Insuffizienz entstehen, welche letztere bei bis dahin gesundem Magen meist funktioneller Natur ist. Störungen der Mageninnervation und direkte Schädigungen der Muskulatur spielen hier die Hauptrolle, wie sie besonders durch Chloroform- oder Aetherintoxikation, Bakterientoxine, Gärungsvorgänge, dann vor allem bei Laparotomien durch den Eingriff als solchen, durch direkte mechanische Schädigungen bei Magenoperationen etc. hervorgerufen werden können. Ist diese motorische Insuffizienz einmal vorhanden, so brauchen sich die eingeführten Massen nur zu stauen, um alsbald Gärungs- und Zersetzungs Vorgänge mit folgender Gasbildung und gesteigerter Magensaftsekretion entstehen zu lassen, die nun ihrerseits bald zur Auftreibung und Erweiterung des Magens, zur akuten Dilatation führen. Entsteht die akute Dilatation auf dem Boden einer chronischen, so müssen vor allem mechanische Momente dafür verantwortlich gemacht werden, wenn auch sicherlich funktionelle Störungen mit hineinspielen. Pylorusstenosen und -torsionen, Verwachsungen, peritonitische Fixationen etc. kommen hier in Betracht, wenn sie auch im allgemeinen selten sind. Den arterio-mesenterialen Duodenalverschluß halten auch Braun und Seidel auf Grund ihrer Versuche für eine Folge der akuten Magendilatation.

Daß ersterer nicht stets dabei entsteht, hat seine Ursache sicher häufig in rechtzeitig einsetzender Therapie, die es zum Duodenalverschluß nicht kommen läßt. Jedenfalls begünstigen aber auch gewisse prädisponierende Momente die Entwicklung dieser interessanten Form des Ileus. So vor allem Enteroptose, dann Eigentümlichkeiten im Verlauf des Duodenums, abnorme Länge oder auch Kürze des Mesenteriums, Verbiegungen der Wirbelsäule, besonders Lordose, Rückenmarksaffektionen, allgemeine hochgradige Körperschwäche. Dazu kommt für die nach Operationen auftretenden Fälle der Erkrankung auch noch der Einfluß der ja oft notwendigen passiven Rückenlage, dann der Umstand, daß besonders nach Laparotomien die ja ohnehin leeren Därme meist für einige Zeit gelähmt sind und infolgedessen leichter verlagert werden können, wobei vielleicht auch noch der Druck der Bauchpresse bei dem infolge der Magenerweiterung auftretenden anhaltenden Erbrechen mitwirkt.

Damit dürfte die Entstehung des ganzen Krankheitsbildes geklärt sein, so daß ich noch mit einigen Worten auf Diagnose und Therapie eingehen kann.

Die Diagnose ist im allgemeinen leicht und kaum zu verkennen, wenn man nur gegebenenfalls an akute Magenerweiterung denkt. Kopioses Erbrechen galliger, nie fäculenter Massen, Auftreibung zunächst des Epigastriums bei sonst flachem Leib, die erst im weiteren Verlauf von dort über die linke Seite auf das übrige Abdomen übergeht, sichern schon

fast allein die Diagnose. Die meist verlangsamte, wenn nicht aufgehobene Darmtätigkeit, schneller Kräfteverfall, rascher Anstieg der Pulsfrequenz bei meist normaler Temperatur, starker Durst, trockene Lippen und Zunge bestätigen sie; schließlich kann man sich ja auch durch eine Magenspülung, die ja so wieso sofort vorgenommen werden muß, völlige Sicherheit verschaffen. Weniger leicht und sicher dürfte es aber sein, festzustellen, ob die Magenerweiterung schon zu einem Duodenalverschluß geführt hat oder nicht. Kann man Pankreassaft in den erbrochenen Massen nachweisen, sind die Stühle acholisch, findet sich eine starke Indicanurie, so dürfte die Diagnose sicher sein. Vielfach wird man wohl auch aus dem Versagen der Magenspülungen in therapeutischer Hinsicht auf einen Duodenalileus schließen müssen.

Die Therapie hat zunächst natürlich in der konsequenten Anwendung von Magenspülungen zu bestehen, die so lange fortgesetzt werden müssen, bis das Spülwasser klar abläuft. Dabei hat, wenn irgend möglich, jede Ernährung per os fortzufallen; mit Nährklystieren, Kochsalzwasserklysmen und -infusionen, subkutanen Oelinjektionen und Exzitantien versuche man den Verfall der Körperkräfte hintanzuhalten. Versagen die Magenspülungen und ist Duodenalverschluß wahrscheinlich, so muß sofort die von Schnitzler angegebene Lagerung des Patienten auf den Bauch oder die Seite vorgenommen werden, eine Therapie, die in ihrer Einfachheit bisher in allen bekannten Fällen, in denen sie angewandt wurde, lebensrettend gewirkt hat. Bäumler empfiehlt für hartnäckige Fälle sogar abwechselnd zwei Stunden lang Bauchlage und eine Viertelstunde lang Knieellenbogenlage, ein Verfahren, das bei Laparotomierten allerdings wohl mit großen Schwierigkeiten verbunden sein dürfte. Durch diese Lagerung sollen natürlich die Dünndärme aus dem kleinen Becken herauszuziehen und dadurch das Mesenterium erschlaffen. Meist ist diese Maßregel, wie gesagt, von frappantem Erfolg, indem vor allem das Erbrechen häufig sofort sistiert und auch die übrigen Symptome bald zurückgehen. Sollte aber schließlich auch diese Therapie mal versagen, so bliebe uns noch die Laparotomie übrig; man hat die Gastroenterostomie vorgeschlagen und einige Male mit und ohne Erfolg ausgeführt. Kelling empfiehlt Lösung des Verschlusses und Tamponade des kleinen Beckens, um das Hinabsinken der Dünndärme in dasselbe zu verhindern. Doch werden die Kranken wohl meist schon so entkräftet sein, daß sie einen solchen, immerhin doch recht erheblichen Eingriff nicht mehr überstehen werden.

Von der rechtzeitigen Erkennung des Krankheitsbildes und schleuniger Anwendung obiger Therapie hängt die Prognose ab. Wie schon oben erwähnt, betrug die Mortalität vor Anwendung von Magenspülungen und vor allem der Schnitzlerschen Bauchlage etwa 80 %, während seitdem die Patienten, bei denen man diese Therapie anwandte, sämtlich durchgekommen sind. Gewiß ein Grund dafür, daß die Kenntnis dieses Krankheitsbildes und seiner einfachen und überall anwendbaren Therapie Gemeingut aller Aerzte wird, was heute noch nicht im entferntesten der Fall ist.

Um noch mit einigen Worten auf den von mir beobachteten Fall zurückzukommen, so hat es sich bei diesem wohl nur um einen Fall von akuter Magenerweiterung ohne Duodenalverschluß gehandelt. Dafür spricht die Heilung nur durch Magenspülungen und Ausschluß jeder Ernährung per os ohne Anwendung der Bauchlage. Wahrscheinlich konnten die Dünndarmschlingen auch garnicht ins kleine Becken sinken, da dieses ja zum Teil austamponiert war, ein Umstand, der eventuell für einen Erfolg der oben erwähnten, von Kelling vorgeschlagenen Therapie sprechen würde.

Zusammenfassung. Eine der mannigfachen nach Operationen auftretenden Komplikationen ist die akute Magenerweiterung, die häufig einen mesenterialen Duodenalverschluß im Gefolge hat. Letzterer wird dadurch hervorgerufen, daß der plötzlich stark erweiterte und überfüllte Magen die Dünndärme ins kleine Becken drängt und sie am Wiederemporsteigen hindert. Dadurch wird die Radix mesenterii abnorm straff gespannt und komprimiert das Duodenum an seinem Uebergang ins Jejunum ganz oder teilweise. Die Symptome dieses Krankheitsbildes sind unstillbares Erbrechen galliger, nicht fäculenter

Massen, Auftreibung des Epigastriums bei sonst flachem Leib, verlangsamte oder aufgehobene Darmtätigkeit, schneller Kräfteverfall. Die einfache, aber lebensrettende Therapie sind Magenspülungen, Ausschluß jeder Ernährung per os und, wenn das nicht hilft, Anwendung der Bauchlagerung.

Nachschrift: Nach Abfassung vorliegender Arbeit erschien eine eingehende Abhandlung von H. Albrecht: „Ueber postoperativen mesenterialen Duodenalverschluß“, die ich zu meinem Bedauern nicht mehr benutzen konnte. Doch kommt Verfasser betreffs des Mechanismus dieses „Strangulationsileus“ zu derselben Erklärung wie ich. Allerdings legt er dann doch merkwürdigerweise nicht den Hauptwert auf die akute Magendilatation als Ursache des Duodenalverschlusses, sondern hält den Duodenalverschluß für das Bestimmende des ganzen Krankheitsbildes, was meines Erachtens seiner eigenen Darstellung des Mechanismus der ganzen Affektion widerspricht. Sodann schlägt Verfasser in Fällen, in denen die Bauchlagerung versagen sollte, folgende Therapie vor: Eröffnung der Bauchhöhle, Herausholen der Dünndarmschlingen aus dem kleinen Becken, Anheftung der Flexura sigmoidea mit Hilfe der Appendices epiploicae ans Blasenperitoneum, um so das kleine Becken gegen die übrige Bauchhöhle abzudecken und ein Wiederhinabgleiten der Dünndärme zu verhindern.

Ferner hatte ich in den letzten Tagen Gelegenheit, bei einer Eröffnung der Bauchhöhle zur Ventrifixatio uteri eine ziemlich erhebliche Magenerweiterung zu beobachten. Die große Curvatur reichte bis etwa handbreit unter den Nabel, und es war interessant zu sehen, wie sämtliche Dünndärme und das Colon in das Hypogastrium verlagert waren. Eine Duodenalkompression bestand nicht, und daß es nach der Operation nicht dazu gekommen ist, schreibe ich vor allem dem zu, daß sofort nach Beendigung derselben die Darmperistaltik durch Physostigmininjektionen angeregt wurde — es trat bereits abends Abgang von Flatus ein —, daß die Rückenlage vermieden und die Ernährung per os mit äußerster Vorsicht bewerkstelligt wurde.