

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik  
der Universität Hamburg (Direktor: Prof. Dr. ERICH FRITZ).

## Dehnungsrisse des Magens bei akutem Magenvolvulus.

Von

**G. DOTZAUER.**

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 10. Juni 1949.)*

Berstungen und Dehnungsrisse der Magenschleimhaut allein oder mit Beteiligung der Muscularis und der Serosa sind dem Kliniker als Ausdruck einer erheblichen Steigerung des Mageninnendrucks bekannt, wenn er sie auch selten zu sehen bekommt.

Eine Reihe von Ursachen werden für die Drucksteigerung im Mageninnern verantwortlich gemacht. Es sind dies enorme Gasentwicklung, meistens verbunden mit überreichlichem Essensgenuß, eventuell eruptives Erbrechen und klinische Eingriffe, z. B. Magenspülungen bei Opiumvergiftungen usw.

Die erheblichen Magentonien, wie sie vorwiegend postoperativ bzw. posttraumatisch gesehen werden, oder auch nach Narkosen auftreten können, wie auch die von BERNING röntgenologisch belegten immensen Dilatationen des Magens im diabetischen Koma bzw. Präkoma, führen anscheinend nicht zu Berstungen und Dehnungsrisse der Magenwand-schichten. Als Erklärung ließe sich hierfür anbringen, daß nur akute Spannungsüberdehnungen zur Ruptur neigen (BUSCH), während atonische Dilatationen, wie sie bei obigen Vorgängen vorliegen, nicht zur kompletten oder inkompletten Gastrorhexis führen (WENIG). Falls es jedoch auch bei den atonischen Überdehnungen zu Schleimhaut-läsionen kommen sollte, so gehen sie wohl nur mit geringen Blutungen einher, der Verlauf ist symptomlos, und es werden die Einrisse wohl spontan heilen. Vereinzelte klinische Ereignisse führten verhältnismäßig frühzeitig zur experimentellen Durcharbeitung des Problems der Dehnungsrisse am Magen. — Versuche, über das Tier klärend zu wirken, scheiterten, da der Aufbau des Tiermagens different von dem des Menschen ist. Aus diesem Grunde studierte man die Gewebsverhältnisse an frischen menschlichen Leichen, indem man Luft oder Flüssigkeit in situ und am herausgenommenen Magen in diesen einführte. Entweder wurde der Mageneingang oder der Ausgang unterbunden, um die Vorgänge unter den verschiedenen Kautelen beobachten zu können. Teilweise wurden Magenschleimhaut oder einzelne Schichten vorher verletzt. Stets kontrollierte man den Innendruck; äußere Traumen wurden nicht vorgenommen.

Ergebnisse dieser Versuche deckten sich mit dem Befund auf dem Sektionstisch, und zwar fanden sich in nächster Nähe der Kardia im Bereich der kleinen Kurvatur, teils auch strahlig vom Magenmund ausgehend, meist multiple Längsrisse. Die Magenschleimhaut war stets geborsten; bei Dehnungsrisen, die die gesamte Magenwand durchsetzen, waren die Zerreißen der Muscularis wesentlich geringer ausgebildet, dagegen war der Befall der Serosa wiederum erheblicher. Bei völlig intakten Magenverhältnissen ohne alte oder frische krankhafte Veränderungen fallen immer wieder diese kardanahen Längsrisse auf (KEY-ABERG, GROLL, SAUERBRUCH, MURDFIELD). Wenn auch bei Lebenden nicht derartige Luft- und Flüssigkeitsmengen benötigt werden, um Dehnungsrisse zu setzen, wie man sie im Leichenversuch verwenden muß (SAUERBRUCH), so ist doch das Auftreten von enormer Vermehrung des Mageninhalts in fester, flüssiger und gasförmiger Gestalt, verbunden mit einer Dilatation, sowie Blutungen in der Umgebung der Risse, und eventuell noch eine festgestellte reaktive Entzündung des beteiligten Magenabschnittes schon bei kurzfristigem Überleben und Fehlen eines von außen wirkenden Traumas, das Postulat einer intravitalen „Magenberstung von innen“ (BUSCH). Die Berstung muß dann aber längs verlaufen und in der Magenstraße in unmittelbarer Nähe der Kardia liegen. Traumatische Ereignisse, die zwar jede Partie des Magens zur Ruptur bringen können, betreffen aber vorwiegend und im gewissen Gegensatz zu Kontinuitätstrennungen infolge Innendruckerhöhung die große Kurvatur und den Fundus (STRASSMANN, GEILL, REHN). Desgleichen scheiden Zustände nach pathologischen Wandveränderungen bzw. den späteren Leichenerscheinungen der Fäulnis aus. Die Ergebnisse von Versuchsarten am Leichenmagen entsprechen durchaus nicht dem physiologischen Geschehen, aber sie verdeutlichen in ihrer Weise die Reaktion des Gewebes auf Druckschwankungen vom Mageninnenraum her. Im Versuch an der Leiche sind die aufzuwendenden Flüssigkeits- und Gasmengen wesentlich größer als bei den klinischen Vorgängen, denn SAUERBRUCH z. B. brauchte am Leichenmagen 6—7 Liter Flüssigkeit und KEY-ABERG benötigte 4 Liter bei sitzender Leiche und einer Fallhöhe von  $\frac{3}{4}$  m. Diese Leichenversuche lassen die Turgor- und Tonusbeziehungen außer acht und bieten deshalb übersteigerte Zahlenwerte. Eine kontrollierbare Messung der innerhalb eines natürlichen Geschehens erforderlichen Gas- und Flüssigkeitsmengen zur Erzielung von Wandrupturen ist kaum möglich, da der Gasanteil nur schwer gemessen werden kann und dies besonders bei den Fällen einer kompletten Magenberstung.

Verschiedene Theorien haben sich über die Entstehung und Lokalisation der Magenberstung gebildet. Physikalisch-mechanisch faßte KEY-ABERG das Problem auf, indem er den Magen als gekrümmten

und etwas abgeplatteten Hohlkegel ansah, bei dem der Widerstand in Querrichtung doppelt so groß wie in Längsrichtung ist. Dazu werden die höchsten Anforderungen an die Widerstandskraft über dem größten Durchmesser des Hohlkegels gestellt; beim Magen also von der kleinen Krümmung nahe der Kardia zur großen Krümmung im Fundusbereich. Durch die Abplattung des Magens hat dieser gerade in der kleinen Krümmung seinen schwächsten Punkt, da hier die stärkste Beanspruchung besteht, um den kreisförmigen Querschnitt wieder herzustellen.

PAUL FRAENKEL untersuchte das Problem vom Elastizitätskoeffizienten der verschiedenen Magenschichten und -gegenden aus. Dabei fand er, daß die Dehnungsmöglichkeit an den Krümmungen in querrer Richtung bei gleicher Belastung wesentlich größer ist als in der Längsrichtung. Der Koeffizient der Mucosa ist geringer als der der Muscularis, und die eigentliche Elastizität des Magens beruht auf seinen Muskelschichten. Weiter führt er die Starrheit der einzelnen Muskelbündel der kleinen Krümmung an, welche besonders im kardialen Teil groß ist, so daß hier die größten Spannungswiderstände liegen, die wegen der anatomischen Elastizitätsverhältnisse der Magenwandschichten zu Längsrissen im Anfangsteil der kleinen Krümmung führen. Die Prüfung einzelner herausgeschnittener Magenabschnitte zeigte dieselben Ergebnisse wie die des ganzen Magens. Weiter bedenkt er die Faltenarmut der Schleimhaut gerade in dem befallenen Magenabschnitt als zusätzliche Minusvariante.

MAYSER bestätigt KAY-ÅBERG und legt größten Wert auf die stärkste Überdehnung der Schleimhaut gerade in der kleinen Krümmung als Ursache für die Einrisse an dieser Stelle. In der Literatur wird als Auslösung eine stürmische Gasentwicklung (z. B. nach Einnahme von Bullrichsalz), fortdauerndes Erbrechen bei Eklampsie oder Erbrechen nach Magenüberfüllung, bzw.  $\text{CO}_2$ -Entwicklung bei hochgradiger Hefegärung, aufgeführt, wobei es zu einer enormen Innendrucksteigerung kommt, und der Spannungswiderstand des Magens bis zur Zerreißprobe beansprucht wird. Ähnliche Verhältnisse liegen bei unvorsichtigen Magenspülungen vor. Es sei nochmals hervorgehoben, daß die typischen Berstungseinrisse ohne Vorliegen krankhafter Schleimhautveränderungen oder einer postmortalen Einwirkung zustande kommen. Es sind vielmehr intravitale, meist multiple Längsrisse, welche die Schleimhaut und eventuell auch die Muscularis der kleinen Magenkrümmung im Bereich der Kardia betreffen und gegebenenfalls auch zu einer Berstung sämtlicher Schichten führen können.

Dieselben Befunde tätigte FRITZ vor Jahren bei einer Reihe von Ertrinkungstoden — wie später auch WALCHER, FRAENKEL und FOERSTER. Er stellt sich vor, daß es bei dem Ertrinkungsvorgang unter gewissen Umständen zum Verschlucken größerer Wassermengen kommt, die dann

eruptionsartig zum Erbrechen führen können. Ähnliche Erklärungen gibt auch BORNTRÄGER. Steigernd auf die Druckverhältnisse während des Erbrechens wirken die krampfartigen Atembewegungen, sowie ebenfalls die Betätigung der Bauchpresse. Und als deren Folge werden wiederum Längsrisse im obersten Anteil der kleinen Kurvatur gesehen, die meist multiple oder auch strahlig vom Magenmund ausgehen. Diese Befunde sind hinweisend auf den Mechanismus einer Innendruckerhöhung und erklären bei der Leichenöffnung zudem das Fehlen von Ertränkungsflüssigkeit im Magen, da der gesamte Inhalt herausbefördert wurde.

Im folgenden wird nun eine Obduktion (S. 207/47) gebracht, die ebenfalls Magendehnungsauswirkungen aufweist.

Aus der Vorgeschichte der 64 Jahre alten Frau war lediglich bekannt geworden, daß die angeblich gesunde Person am Abend vor dem Tode reichlich gegessen hatte, unter anderem etwas Wurst, weiter wurde eine größere Menge getrunken. Sogleich anschließend traten innerhalb kürzester Zeit zunehmende heftige Leibschmerzen ohne Erbrechen auf. Erst am frühen Morgen konnte die Frau in ein Krankenhaus überführt werden; bei der Aufnahme wurde jedoch nur mehr der Tod festgestellt.

Wegen Verdachts einer Wurstvergiftung wurde die gerichtliche Leichenöffnung durchgeführt. Die Besichtigung der Leiche zeigte eine starke Auftreibung des Abdomen. Nach Eröffnung der im äußersten Spannungszustand befindlichen Bauchdecken fällt als erstes die enorm geblähte Magenfigur auf. Die gesamte linke Bauchhälfte bis ins kleine Becken hinab ist von der düster rötlichen und geblähten Magenfigur eingenommen. Die Dünndarmschlingen sind vorwiegend seitlich abgedrängt. Die Verfärbung des Magens reicht vom Mageneingang bis zum Pylorus, dabei ist die Serosa aber überall spiegelnd und glatt, und es finden sich äußerlich keine Kontinuitätstrennungen. Im Anfangsteil der kleinen Kurvatur jedoch sieht man eine fünfmarkstückgroße Abhebung der völlig intakten Serosa durch eine entsprechend große, dunkelrote subseröse Blutung. Der frische Bluterguß hebt sich deutlich gegen das sonst trübe Stauungsrot der feuchten Magenwandung ab. Auffällig ist weiter, daß die kleine Kurvatur sich nach vorne oben gedreht, und daß der gesamte Magen eine Drehung um seine Längsachse erfahren hat. In situ werden die Maße genommen und dabei längs der großen Kurvatur von der Kardia bis zum Pylorus 1 m gemessen, während der größte quere Umfang 0,48 m beträgt (Abb. 1). Nach der Eröffnung entweicht aus dem Magen eine größere Menge von Gas ohne besondere Geruchsbeimengung, es fließen weiter etwa 2 Liter einer schmutziggrau-schwarzen Flüssigkeit, welche von mäßig reichlichen Speiseresten durchsetzt ist, ab. Der ausgebreitete extrem dilatierte Magen zeigt im Kardiabereich der kleinen Kurvatur einen klaffenden Schleimhautriß von 10—11 cm Länge, dessen Grund und nächste Umgebung bräunlichrot

verfärbt und durchblutet ist. Die gesamte Magenschleimhaut weist nahezu überall einen zähen, bräunlich verfärbten und fest haftenden Schleimüberzug auf, nach dessen Entfernung man zahlreiche feinste Blutaustritte in der Umgebung der Schleimhautrisse erkennt. Teils fließen diese Extravasate zusammen und bilden hämorrhagische Schleimhautdurchtränkungen, die im obersten Anteil der kleinen Krümmung von einigen weiteren kleinen Mucosaeinrissen durchzogen werden,

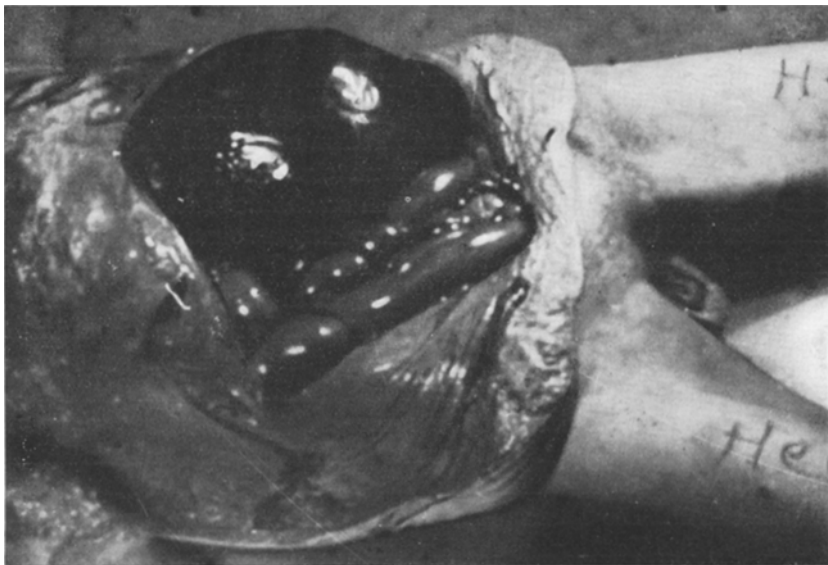


Abb. 1. Der extrem geblähte Magen mit Ausfüllung eines Großteils der Bauchhöhle und Beiseitdrängung der Darmschlingen.

welche ebenfalls in Längsrichtung verlaufen. Die übrige Schleimhaut ist völlig unversehrt, d. h. es bestehen keine Zeichen für frische oder alte Entzündungen, Narben, Geschwüre oder Neubildungen; desgleichen keine postmortalen Erweichungen. Die Muskulatur ist völlig intakt, jedoch findet sich unterhalb der großen Schleimhautlängsrisse die oben beschriebene subseröse Blutung ohne Verletzung der Seroüberzugs. Diese Blutung läßt erkennen, daß am Lebenden ähnliche Elastizitätsverhältnisse wie im Leichenversuch gelten. Denn es wurde schon im Versuch, wie hingewiesen, gezeigt, daß Schleimhaut wie Serosa bei kompletten Berstungen die größten Zerreißen aufweisen; hier haben wir einen Zustand vorliegen, der wohl kurz vor einer Serosazerreißen stand, und wo es lediglich zu Einrissen subseröser Gefäße kam, ohne daß die Muskelschichten und die Serosa selbst gelitten haben. Im ganzen ist der Magen in sämtlichen Schichten feucht durchtränkt,

gequollen und schmutzig bläulichrot verfärbt. Diese Verfärbung hört schlagartig in der Kardia und am Pylorus auf. Die hochgradigen Stauungsveränderungen greifen also nicht auf den Zwölffingerdarm über; irgendwelche Kompressionen von außen auf den Pylorus entfallen ebenso, wie auch eine Abklemmung des Duodenums durch die angespannte und dadurch strangulierende A. mes. sup., da hierfür die anatomischen Voraussetzungen fehlten. Es findet sich einzig ein Volvulus des Gesamtorgans um seine Längsachse, wobei die kleine Krümmung nach vorne gewandert ist und so eine Verschlussdrehung der Kardia und des Pylorus zustande gebracht hat, welche wiederum die Durchblutungsstörung zur Folge hatte.

Daraus kann eine Gärungsgasbildung erklärt werden, die einen weiteren, nicht unwichtigen Punkt der exzessiven Inhaltsvermehrung darstellt. Normalerweise finden im Magen zwar keine Gärungsvorgänge statt, ausgenommen die geringe Speichelverdauung durch Ptyalin-einwirkung im Inneren größerer Speisekonvolute. Sonst werden die Kohlenhydrate durch die Magensekretion nicht angegriffen. Gärungen sind nur möglich bei herabgesetztem HCl-Gehalt in Verbindung mit einer Inhaltsrückstauung, da dann H, CO<sub>2</sub> und Spuren von H<sub>2</sub>S gebildet werden können. Es besteht nun durchaus die Möglichkeit, daß bei gastropototischem Magen die HCl-Produktion herabgesetzt ist; wenn dazu nun noch durch einen Volvulus eine akute Durchblutungssperre einsetzt, wird die Salzsäuresekretion schlagartig versiegen, da dieselbe von dem Cl-Ionenangebot des fließenden Blutes abhängig ist. Der relative Salzsäuremangel läßt die Kohlenhydrate durch anwesende oder einwandernde Hefebakterien schnell vergären und durch die Gasbildung zu einer enormen Spannungsdehnung der Wandschichten führen. — Möglich wäre theoretisch weiter eine CO<sub>2</sub>-Gasbildung aus den Nahrungskarbonaten nach Einwirkung von HCl. Jedoch ist diese Menge zu gering, und zudem wird die mangelnde Salzsäureproduktion auch hier hemmend wirken. Unwichtig ist ferner die Menge an reinen Magengasen, d. h. verschluckter Luft und rückgetretenen Dünndarmgasen, da die mechanische Behinderung durch den Volvulus derart reichliches Gas, wie es hier vorliegt, nicht einströmen läßt. Wenn auch bei eventuell hastigem Essen nicht unbeträchtliche Luftquantitäten verschluckt werden können, so halten sie wohl kaum einen Vergleich mit den Mengenverhältnissen obigen Falles aus. Nicht zu vergessen wäre noch die Verdünnung des Magensaftes durch die reichliche Flüssigkeitszufuhr und damit eine Senkung der bactericiden Wirkung des Magensekrets (KÜNZEL). HEUPKE wies nach, daß Quellungsvorgänge der Nahrungsmittel auf reichliche Flüssigkeitszufuhr nicht von Belang sind. Für die schweren abnormen Gärungsvorgänge im Dünndarm infolge Obst-Wassergenusses macht er die reichliche gärfähige Nahrung und einen Befall derselben

mit gärfähigen Bakterien oder die primärvorliegende abnorme Bakterienflora des Dünndarms verantwortlich. Ob bei den einwandfreien Todesfällen nach extremer Gärungsüberdehnung des Dünndarms vergleichsweise zu den Verhältnissen an der Magenschleimhaut Mucosaeinrisse gesehen werden, konnte nicht festgestellt werden.

Inwieweit bei einsetzender Torsion und Dilatation des Organs noch eine Ansaugung von Luft über den Ösophagus möglich gewesen wäre, bleibt eine Vermutung, wenn auch BERNING solche Ansaugung von Luft aus der Speiseröhre für die Luftblähung des ektatischen, atonischen Magens im Koma und Präkoma geltend macht.

Derartige Drehungen des Magens um seine Längsachse hat schon REVILLOD in seinen Versuchen am Leichenmagen gesehen. In situ füllte er mit Luft oder Wasser vom Ösophagus her bei unterbundenem Pylorus oder umgekehrt, und sah eine Verschiebung der kleinen Kurvatur nach vorne und nach unten.

Der Mechanismus dieses Geschehens findet in unserem Falle durch anamnestische Erhebungen keine Klärung, da die Angaben zu dürftig sind. Doch muß man eine Gastropse mit Recht zu Hilfe nehmen. Diese Hypothese würde erklären können, daß die Magenfigur bei gelockerten und gedehnten Aufhängeverhältnissen und nach überreichlicher Nahrungsflüssigkeitszufuhr plötzlich eine Torsion vollführen kann, wobei die mögliche Luftansaugung und ferner hauptsächlich die Gärungsgasbildung im Magen sich auswirken werden. Durch die Stauungsvorgänge wird anfangs eine verstärkte Sekretion und später besonders eine Transsudation eingesetzt haben, so daß wir die verschiedensten Komponenten für die enorme Gas- und Flüssigkeitsansammlung im Magen finden.

Eine derartige idiopathische Torsion des Magens mit einer nach hinten gewendeten großen Kurvatur und einer Drehung der kleinen nach vorne läuft in der klinischen Nomenklatur als Volvulus organo-axialis posterior. Dieser kann sich nur bei einer Hypermotilität des Magens infolge gastropotischer Erschlaffung des Aufhängemechanismus einstellen, da eine Beweglichkeit des Pylorus und damit eine Überdehnung des kleinen Netzes sowie des Ligamentum hepatoduodenale Voraussetzung ist.

Um noch kurz auf die Todesursache unseres Falles einzugehen, so dürfte man eine Herzlähmung infolge exzessiven Zwerchfellhochstandes mit Querlagerung des Herzens bei Obliteration des Herzbeutels und braunverfettetem Herzmuskel annehmen. — Im vorhergehenden wird das Bild eines akuten Magenvolvulus unter dem Bilde eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache gebracht. Es handelt sich um einen Volvulus mit Drehung der Organlängsachse und Wendung der kleinen Kurvatur nach vorne, also um einen Volvulus organo-axialis posterior.

Es trat im Verlauf der scharf an der Kardia und dem Pylorus einsetzenden Torsion eine erhebliche Überdehnung des Magenkörpers ein, welche einerseits auf einer größeren flüssigen und festen Mahlzeit, wie andererseits auf einer Gärungsgasbildung und Stauungstranssudation beruhte. Infolge der Zunahme des Innendrucks war es vital an dem sonst nicht krankhaft veränderten Magen zu multiplen Schleimhautlängsrisen an der kleinen Krümmung als Ausdruck der Überdehnungsvorgänge gekommen. Diese Berstungseinrisse lagen im Bereich der Kardia und führten weiter zu reichlichen feinsten Schleimhautblutungen und zu einem größeren subserösen Bluterguß an entsprechender Stelle unterhalb der Schleimhautrisse. Die Annahme einer Gastropexie als ursächliches Moment bei der Entstehung eines akuten Volvulus dürfte in diesem Falle zu Recht bestehen. Die Befunde am Magen mit den Dehnungsrisen an typischer Stelle decken sich mit den klinischen und experimentellen Erfahrungen der verschiedensten Innendrucksteigerungen des Magens an seiner in bezug auf Elastizität schwächsten Stelle.

Die Seltenheit derartiger Befunderhebungen rechtfertigt eine Erwähnung.

#### Literatur.

BERNING: Dtsch. Arch. klin. Med. **191**, 1 (1944) (mit Literaturnachweis). — BUSCH: Frankf. Z. Path. **30** (1924) (mit Literaturnachweis). — DIETRICH: Virchows Arch. **311**, 1 (1944). — FISCHMANN: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 30. — FOERSTER: Münch. med. Wschr. **1937**, 526. — FRAENKEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **89** (1906). — FRITZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**. — GEILL: Vjschr. gerichtl. Med., 2. F., **18**, 19. — HABERDA: In HOFFMANN-HABERDA, Lehrbuch gerichtliche Medizin 1927. — HAUSER: In HENKE-LUBARSCHE, Bd. IV/1 (mit Literaturnachweis). — HEUPKE: Münch. med. Wschr. **1941**, 1552. — IPSEN: Vjschr. gerichtl. Med. **33** (1907). — JUST: Dtsch. Z. Chir. **237** (1932). — KEY-ABERG: Vjschr. gerichtl. Med., 3. F. **1** (1891). — KLEINSCHMIDT: In KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 6. — KÜNZEL: Med. Welt **1928**, 1148. — LANDOIS: In ROSEMAN, Lehrbuch der Physiologie 1944. — MAYSER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12** (1928). — REHN: Dtsch. Arch. klin. Chir. **53** (1896). — REVILLON: Zit. nach KEY-ABERG. — SAUERBRUCH: Zit. nach HAUSER. — SCHIERSMANN: Z. klin. Med. **124** (1933). — STRASSMANN: Vjschr. gerichtl. Med. **33** (1907). — VERSÉ: In KAUFMANN, Spezielle Pathologie, Bd. 1, 1931. — WALCHER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33** (1940). — WENIG: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 3 (1932).

Dr. G. DOTZAUER, (24a) Hamburg,  
Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität.

---