

(Aus der Medizinischen Klinik der kgl. ung. Franz Joseph-Universität in Szeged,  
Ungarn [Vorstand: Prof. Dr. *Stephan Ruzsnyák*].)

## Vier Fälle von Gastro-Jejuno-Colonfistel nach Gastroenterostomie.

Von

Dr. Erich Forfota und Dr. Andreas Korányi.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juni 1935.)

Über das eigenartige und seltene Krankheitsbild der Gastro-Jejuno-Colonfistel nach Gastroenterostomie wurde viel geschrieben, die Symptome der klinischen und Röntgenuntersuchung schon oft besprochen. Es wurden Beiträge zur Ätiologie, zu Verlauf und Therapie dieser Erkrankung geliefert und in dem Gedanken, die auch heute noch meistens allgemein gebräuchliche Gastroenterostomie-retrocolica post. zugunsten anderer Operationsmethoden zu verlassen, auch ein Vorschlag zu einer möglichen Prävention des Krankheitsgeschehens gegeben. Ohne an dieser Stelle auf die früher erschienenen zahlreichen Mitteilungen dieses Gebietes weiter eingehen zu wollen, möchten wir nur auf die wohl als letzte im Jahre 1933 erschienene schöne Arbeit von *Riner* (aus dem Röntgeninstitut der Universität Basel) verweisen, wo auch die wichtigsten Literaturangaben zu finden sind.

*Riner* nahm sich die Mühe, sämtliche, hauptsächlich im deutschen Fachschrifttum mitgeteilten Fälle an Hand der Röntgen-, Operations- und Sektionsberichte kritisch durchzusehen und kam, seine eigenen 4 Fälle mit eingerechnet, zu der eigentlich niedrigen Zahl von rund 40 einwandfreien, bekannten Fällen.

Es ist verwunderlich, daß diese Zahl nicht höher ist, sind doch Komplikationen dieser Art nach den zu vielen Tausenden zählenden Gastroenterostomie-Operationen sicher nicht gar so selten. Es darf wohl angenommen werden, daß trotz des heute gut bekannten Bildes dieser Erkrankung, trotz aller technischen Hilfsmittel, wie Röntgenuntersuchung und modernes klinisches Laboratorium, diese Veränderung doch immer noch hie und da verkannt wird und die Fälle unter anderen Diagnosen zur Operation oder Sektion gelangen. Diese Fälle kommen meistens nicht in das Schrifttum und entgehen so der Beachtung; und doch sind es gerade diese, welche am lehrreichsten die Erkennung dieses Krankheitsbildes fördern würden. Wie bei vielen Diagnosen, muß erst an die Möglichkeit dieser Komplikation gedacht werden, um die Diagnose stellen zu können. Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung ist die sichere Diagnose dann weiter meistens nicht schwer, jedoch von außerordentlicher Wichtigkeit, denn die Rettung dieser Kranken bildet nur die rechtzeitige, gelungene Operation. Ohne Eingriff gehen die Kranken zwangsläufig und elend zugrunde.

Von den beiden Fällen, welche wir in einer kurzen Zeitspanne zu beobachten Gelegenheit hatten, wurde der erste verkannt und kam ad Exitum. Der zweite wurde rechtzeitig diagnostiziert, erfolgreich operiert

und erfreut sich heute vollkommener Gesundheit. Außer diesen beiden selbst beobachteten Fällen können wir noch über zwei weitere Fälle berichten, welche vor einigen Jahren in unserer Anstalt beobachtet wurden. Auch diese beiden letzteren Fälle wurden operiert, doch konnte die richtige Diagnose vor der Operation klinisch nicht gesichert werden. Beide Kranke gingen kurze Zeit nach dem Eingriffe zugrunde. Die 4 Fälle miteinander verglichen sind lehrreich und bieten diagnostisch Interessantes, so daß sie diese Mitteilung zu rechtfertigen scheinen.

Zu Fistelbildung zwischen Magenhöhle und distalen Darmabschnitten können verschiedene Prozesse führen. Eine isolierte, spontane Verbindung zwischen Magen und Dünndarm scheint unbekannt zu sein. Verhältnismäßig häufig ist die *Fistula gastro-colica*. Bei unserem Krankheitsbilde handelt es sich um eine sog. Gastro-Jejuno-Colonfistel nach Gastroenterostomie. Es steht dabei der Magen-Dünndarm durch die spontan entstandene Fistel mit dem Dickdarne in Verbindung. Als Ursachen der häufigeren *Fistula gastro-colica* werden von *Wittkowsky* angeführt:

1. Carcinom, 2. Ulcus ventriculi, 3. Folgen einer Gastroenterostomie, 4. Abscesse in der Peritonealhöhle, 5. Tuberkulose, 6. Lues, 7. Kongenitale, auch traumatische Fistelbildung.

Zu den weitaus häufigsten Ursachen gehört das Carcinom und Ulcus.

Bei dem Krankheitsbilde einer Gastro-Jejuno-Colonfistel dagegen handelt es sich anscheinend um die Perforation eines nach Gastroenterostomie entstandenen Ulcus pepticum jejuni in das anliegende, durch entzündliche Verwachsungen an den abführenden Schenkel der Anastomose herangebrachte und fixierte Colon transversum, um ein Krankheitsbild also, dessen Grundlage im peptischen Geschwür des Dünndarmes erst durch die vorhergehende Gastroenterostomie geschaffen wurde.

Als direkte Ursache des Geschehens ist das Jejunalgeschwür zu betrachten und indirekt alle die Umstände, welche zu der Entstehung desselben führen. Von Bedeutung scheint es zu sein, ob die vorhergehende Gastroenterostomie mit oder ohne Resektion des distalen Magenteiles vorgenommen wurde, bzw. wie sich die Säureproduktion des Magens nach der Operation verhält. Die Möglichkeit einer Verwachsung von Jejunum und Colon im Bereiche der Anastomose scheint ihrerseits wieder von der Art der gewählten technischen Ausführung der Anastomose abzuhängen, indem auf Grund der bisher bekannten Fälle durchwegs die *Anastomosis retrocolica post.* die Möglichkeit zu einer späteren Verwachsung zwischen der Wand des Dünn- und Dickdarmes zu bieten scheint und damit im Falle eines penetrierenden Jejunalgeschwüres zu der Entstehung einer Fistel führen kann. Bei den von *Riner* gesammelten Fällen, zu denen nun auch noch unsere 4 Fälle kommen, entstand das Krankheitsbild nach diesem Eingriffe.

Es sind also Kranke mit meistens alter Ulcusanamnese, bei denen nach einmal überstandener Magenoperation, nach einem kürzeren oder längerem Intervall eines relativen Wohlbefindens die Magenbeschwerden erneut wieder auftreten. Die Kranken, welche schon einmal eine Operation ohne endgültigen Erfolg durchgemacht haben, werden gewöhnlich konservativ behandelt, und es gelingt auch meistens, ihre Beschwerden wenigstens zeitweise zu bessern. Das Ulcus jejni bleibt aber bestehen, und, mit dem schließlichen Durchbruche des Geschwürs in den Dickdarm, mit dem Entstehen der fistulösen Verbindung entsteht der Beschwerdenkomplex der Gastro-Jejuno-Colonfistel. Im Vordergrund stehen die Folgen der unnatürlichen Verbindung zwischen Magen und Dickdarm. Es kann dadurch der größte und wichtigste Teil des Darmes von der Aufgabe der Verdauung und Resorption zeitweise oder ständig fast ganz ausgeschaltet werden, und hängt das Schicksal dieser Kranken davon ab, wie groß der Teil des Mageninhaltes ist, welcher mit Umgehung des Dünndarmes direkt in den Dickdarm gelangt. Die klinischen Symptome sind in vielen Fällen eindeutig und weisen alle auf die abnormale Verbindung zwischen Magen und Dickdarm hin. Sie können nach *Riner* in folgende Punkte zusammengefaßt werden:

1. Rasche, bis zur völligen Entkräftung führende Abmagerung. Stehenbleibende Hautfalten, oft sogar Hungerödeme.
2. Durchfälle mit schlecht verdauten Speiseresten. Im Stuhle wird oft Pepsin, Salzsäure und fast immer unverdautes Fett usw. gefunden. Der Stuhl kann dünnbreiig, schleimig oder schaumig sein.
3. Fäkulent riechender Geschmack im Munde, übel riechende Atemluft.
4. Fäkulentes Aufstoßen, bis zum regelrechten Kotbrechen, jedoch ohne Ileusymptome.
5. Fäkalmassen in der Magenspülflüssigkeit.
6. Magendarmschmerzen ohne bestimmte, charakteristische Lokalisation, oft auch keine Schmerzen.
7. Polyphagie und Polydypsie.

Auf Grund dieser Symptome kann in charakteristischen Fällen die Diagnose sofort vermutet und durch den Nachweis der direkten Verbindung zwischen Magen-Jejunumanastomose und Dickdarm sehr bald bewiesen werden. Zu diesem Zwecke dient uns heute fast ausschließlich das Röntgenverfahren, welches den Nachweis der Fistel in den meisten Fällen gestattet. So eindeutig und klar aber die Verhältnisse in manchen Fällen auch liegen können, so schwer kann die Diagnose mitunter auch werden. Die oft sehr verschiedene Weite der Fistelöffnung, zeitweiser Verschuß derselben, die Überlagerung von anderen Symptomen, welche auf andere, in der Krankengeschichte des Falles vielleicht begründete frühere Diagnosen zurückgeführt werden können, ein Versagen der Röntgenuntersuchung oder ein nicht eindeutiger Befund derselben können, besonders wenn nicht an die Möglichkeit dieser Komplikation *gedacht* wird, zu einer falschen Diagnose, zum Übersehen der Fistel führen. Wie tragisch sich solch Zusammentreffen von ungünstigen Umständen und

das Verkennen der Krankheit für das Los des Kranken auswirken, ist aus der Geschichte eines unserer Fälle ersichtlich.

J. T., 29-jähriger Fabrikarbeiter, gelangt in unserer Anstalt am 27. 12. 32 zur Aufnahme. Familienanamnese nicht von Belang. Im Jahre 1926 beginnende Magenbeschwerden, 1 Jahr später wird Hyperacidität, später Ulcus duodeni festgestellt und im selben Jahre operiert. Laut Operationsbericht der II. chirurgischen Klinik in Budapest wurde ein stark erweiterter Magen mit hypertrophischen Wandungen, ein kaum durchgängiger Pylorus und ein callöses Ulcus am Bulbus gefunden. Es wird eine Gastroenterostomia retrocolica post. angelegt. Glatte Heilung. Seit der Operation eigentlich nie ohne Beschwerden gewesen. Vor einer Woche fieberhaft erkrankt. Erst täglich 2—3 dünnflüssige Stühle, einige Male auch Erbrechen, später bis zu täglich 8—10 Durchfälle. Der Kranke ist stark heruntergekommen, appetitlos, klagt über Wadenkrämpfe.

Hochgewachsener, abgemagerter Mann, von asthenischem Körperbau. Gewicht 61 kg. Subfebril. Schwacher Exophthalmus, positiver Gräfe, Lidtremor, von seiten des Nervensystems ohne krankhaften Befund. Zirkulations- und Respirationorgane normal. Blutdruck: 110/70 Hg mm. — Zunge ist trocken, weißgrau, borkig belegt. Der Bauch etwas aufgetrieben, im Oberbauch diffuse Druckempfindlichkeit. Stuhl ist von breiiger Konsistenz, hellbrauner Farbe, enthält keinen Eiter, kein Blut, wenig Schleim und unverdaute Speisereste. Urin normal. Sekundäre Anämie, schwache Leukocytose mit Linksverschiebung. Wassermann negativ. Senkungsgeschwindigkeit 2 mm. Grundumsatz nach *Knipping*: + 18%. Das Probefrühstück nach *Ewald-Boas* liefert 25 ccm eines gut verdauten, wenig Schleim enthaltenden Mageninhaltes mit den Säurewerten von 40—49. — Die Röntgenuntersuchung am 1. I. findet einen hoch liegenden Magen von gutem Tonus und normal gezeichnetem Schleimhautrelief. An der hinteren Magenwand, nahe der großen Krümmung und ziemlich hoch gelegen, eine gut funktionierende Gastroenterostomieöffnung. Abführende Jejunumschlinge ist gut zu überblicken, gut gefüllt, nirgends druckempfindlich. Pylorus etwas nach rechts verzogen, eng, deformiert von zackiger Kontur und druckempfindlich. Sehr rasche Entleerung durch die Gastroenterostomie, jedoch geht der Brei auch durch das zackig konturierte, schwach gefüllte, schmale Duodenum. Beschleunigte Dünndarmpassage. Das Colon wird im ganzen Verlaufe meteoristisch, fleckig und druckempfindlich gefunden. Rasche Colonpassage. — Diagnose: Gastroenterostomie scheinbar ohne krankhafte Veränderung. Narbig verengter Pyloruskanal. Ulcus callosum duodeni, Colitis.

Der Kranke wurde auf Grund der Befunde auf Colitis chronica behandelt, erholte sich rasch und verließ die Anstalt am 14. 2. 33 mit dem Körpergewicht von 66,5 kg ohne alle Beschwerden. Der schwachen Hyperthyreose wurde keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

5 Monate später, am 29. 7. 33 Wiederaufnahme. Nachdem der Kranke die Anstalt verließ, hatte er zwar hie und da in unregelmäßigen Zeitintervallen Durchfälle, die einige Tage lang dauerten, doch blieb er arbeitsfähig. — Vor 2 Tagen trinkt er einen Becher sehr kalten Wassers, und kurz darnach bekommt er starken Durchfall, der sich noch mehrmals wiederholt. Am nächsten Tage erneute Durchfälle und mehrmals Erbrechen. Erbrochenes war angeblich von grünlicher Farbe, nicht übelriechend. Seit den Durchfällen quälende Wadenschmerzen. — Im Aufnahmezustand wird die Zunge als trocken, dick belegt bezeichnet. — Bauchdecken weich, in der Tiefe nirgends eine Resistenz, nirgends Druckschmerz nachzuweisen. Der Stuhl ist weichbreiig, geformt, hellbraun, enthält viel Schleim, an der Oberfläche auch blutige Schleimmassen, wenig unverdaute Speisereste und auffallend niedrige Diastasewerte. Urin ohne Befund. Fieberlos. Puls auffallend weich, beschleunigt, Blutdruck: 90/60 Hg mm. Sekundäre Anämie, keine Leukocytose, normale Senkungsgeschwindigkeit. Körpergewicht beträgt nur 54,3 kg. In den

ersten Tagen noch täglich 4—6 schleimig-blutige, wässrige Durchfälle und viel Erbrechen. Erbrochen wird fast nach allen Mahlzeiten. Das Erbrochene ist niemals übelriechend, enthält viel Schleim und hohe Säurewerte. Innerhalb der ersten Woche weiterer Gewichtsverlust bis auf 50 kg. Es wird die Röntgenuntersuchung des Kranken versucht, kann aber wegen der Hinfälligkeit desselben nicht durchgeführt werden. Langsam bessert sich der Zustand so weit, daß Durchfälle und tägliches Erbrechen aufhören. Röntgen am 29. 8.: Auffallend ist das stark verdickte, grobe Schleimhautrelief. Gastroenterostomieöffnung wie im ersten Befund, nur ist es auffallend, daß der Magensack diesmal schlaff, atonisch bis unter Cristalinie reicht, und nach voller Auffüllung des Magens scheint der Zug desselben die hoch liegende Gastroenterostomieöffnung stark zu verengen, denn die Entleerung geht nunmehr fast gar nicht mehr vor sich. Starker Brechreiz. Pylorus-Duodenum, Jejunumanteil der Gastroenterostomie wie im letzten Befund. (Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die hochliegende Gastroenterostomieöffnung bei gastritischer Schleimhautschwellung, Atonie des Magens und ungünstiger Lagerung zeitweise verengt — zu Symptomen eines Magenileus führe?) — Eine Kontrast-einlaufuntersuchung wurde nicht vorgenommen.

Es folgt nun eine Periode besseren Befindens, während welcher Durchfälle, Erbrechen vollkommen ausbleiben, der Kranke zu besserem Appetite kommt, und sein Gewicht langsam wieder ansteigt. Am 16. 9. wird er der chirurgischen Klinik mit der Vermutungsdiagnose eines callösen duodenalen Ulcusrezidives und einer zeitweise schlecht funktionierenden Gastroenterostomie zwecks einer erneuten Operation vorgestellt. Der allgemeine Kräftezustand des Kranken wird aber immer noch für so schwach befunden, daß an einen Eingriff vorerst nicht zu denken ist. Bei besserem Allgemeinzustand und etwa erneut auftretenden Beschwerden soll erst operiert werden.

Statt sich nun aber weiter zu erholen und für den geplanten Eingriff die nötigen Kräfte zu sammeln, bekommt der Kranke eine Malaria tropica (!) — Es handelte sich um eine frische Tropicainfektion, welche der Kranke in der Anstalt erwarb. Hierzulande ist Malaria nicht selten und können alle Jahre auch Tropicafälle beobachtet werden. — Es wird eine energische Chininkur begonnen. Nach 5 Tagen bleiben die Fieberanfälle aus, doch werden Gameten noch wochenlang im Tropfenpräparat nachgewiesen und ist der erste negative Befund erst am 20. 10. verzeichnet. Während dieser ganzen Zeit hat der Kranke absolut keine Magen-Darmbeschwerden. Appetit ist gut, kein Erbrechen, täglich zwei geformte Stühle, die allerdings mitunter auch unverdaute Speisereste enthalten und ständig sehr niedere Diastasewerte zeigen. Das Körpergewicht steigt bis auf 54,6 kg. Nach der Malaria entsteht eine sehr starke Anämie. Bei einer erneuten Röntgendurchleuchtung am 17. 10. wird der Magen wieder von besserem Tonus und guter Entleerung, die Schleimhautfältelung wenig verdickt, auch die Symptome einer Colitis im Dickdarne weniger ausgesprochen gefunden. Bei gutem Appetit langsames Ansteigen des Körpergewichtes. Am 21. 10. werden zum ersten Male in der Kreuzgegend und an den Schenkeln Hautödeme wahrgenommen. Am 22. 10. fast am ganzen Körper leichte Ödeme, auch kann ein kleiner Ascites nachgewiesen werden. Abgeschlagenes, schlechtes Allgemeinbefinden. Urin ohne jeden krankhaften Befund. R.N. im Blute 28 mg-%. Blutchloride: 0,287 mg-%. Auch in den nächsten Wochen keine Magen-Darmbeschwerden, guter Appetit, normaler Stuhlgang, kein Erbrechen. Leichte Hautödeme sind jedoch immer vorhanden. Es dauert dieser Zustand ohne nennenswerte Änderung bis Mitte Januar 1934. Das Körpergewicht beträgt zu dieser Zeit 57 kg. Rote Blutkörperchen: 3400000. — Hämoglobin: 46%. — Blutdruck ist ständig sehr niedrig, um 85/50 Hg mm. Urin ohne krankhaften Befund.

Am 21. 1. klagt der Kranke über starke Kopfschmerzen und *erbricht plötzlich große Mengen eines übelriechenden, jedoch nicht als Fäkalmassen bezeichnenden,*

*grünlich-braunen, schleimigen Mageninhalt.* Hernach ist der Kranke sehr schwach und fühlt sich elend. In den nächsten Tagen kein Erbrechen mehr, keine Durchfälle, doch sind in den Stühlen viel unverdaute Speisereste zu finden. Eine erneute Röntgenuntersuchung am 24. 2. findet am Magen und der Gastroenterostomie wieder nichts Neues, doch ist es auffallend, daß *5 Std. p. c. das Kontrastmittel schon teilweise entleert wurde, zum Teil aber ganz ungewöhnlich über den ganzen Dünn- und Dickdarm verteilt gefunden wird. Überall verwaschene, nicht scharf konturierte Darmschatten.* Die Flexuren stark meteoristisch. *24 Std. p. c. Colonfüllung von scharfen Konturen nur im Sigmoid, stellenweise sind auch jetzt noch gefüllte Dünndarmschlingen sichtbar.* Es wird auch noch ein erneutes Probe-frühstück gemacht: gut verdaute Speisereste, wenig Schleim, kein Darminhalt. Acidität von 43—57.

Es kommt nun kein Erbrechen, auch keine Durchfälle mehr. Der langsame Kräfteverfall ist aber nicht mehr aufzuhalten. Zunehmende Anämie, ständige Ödeme. — Am 11. 2. hohes Fieber. Es wird eine Tonsillitis follicularis diagnostiziert. Erschwertes Schlucken. — Am 14. 2. ist der Kranke sehr schwach, leicht benommen, kann nichts mehr zu sich nehmen. Es entwickelt sich eine Halsphlegmone, Mundsperrre, später Dyspnoe. Exitus unter Symptomen eines Glottisödems.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 15. 2. 34 (Prof. Baló).

„In der Bauchhöhle wird eine rein seröse Flüssigkeitsansammlung gefunden.“  
 „Zwischen Magen und Jejunum besteht nahe an der *Flexura duodeno-jejunalis* eine *Gastroenterostomia retrocolica post.* mit einer Öffnung von etwa Vierfingerweite. Diese Öffnung steht außer dem Dünndarme auch mit dem *Colon transversum* durch eine drei Finger durchlassende Öffnung in Verbindung. In der Höhe der Gastroenterostomie ist in der Jejunalwandung ein flaches *Ulcus pepticum* von etwa Pflaumenkerngröße sichtbar.“ — „Das Pankreas scheint stark atrophisch, Gewicht 48 g.“ — „Die Darmschleimhaut ist überall blutreich und ödematös gequollen.“

„Diagnose: Tonsillitis acuta et abscessus peritonsillaris lat. sin. cum phlegmone colli. Oedema glottidis. Sepsis. — Gastroenterostomia retrocolica postica. *Communicatio gastrocolica ad locum Gastroenteroanastomoseos. Ulcus pepticum jejuni. Pigmentatio grisea intestini jejuni et entero-colitis catarrhalis. Hydrothorax, Ascites, Anasarca.*“

Es bestand bei dem Kranken also zweifellos eine breite Verbindung zwischen der Gastroenterostomie und dem Dickdarme, wodurch sich nachträglich alle Symptome zwanglos erklären lassen. Es ergibt sich die Frage, seit wann die Fistel bestanden habe, und weshalb sie klinisch nicht diagnostiziert werden konnte?

Auf die erste Frage läßt sich wohl keine genaue Antwort mehr geben, doch scheint es, da das Bild der Erkrankung schon zur Zeit des ersten Krankenhausaufenthaltes dasselbe oder wenigstens sehr ähnlich war wie später, daß die Fistel schon im Dezember 1932 vorhanden war. Der Kranke lebte also möglicherweise noch 14 Monate mit dieser Veränderung. — Wird der Fall in Hinsicht der klinischen Symptomatologie epikritisch betrachtet, so muß gesagt werden, daß der Verlauf der Krankheit durchaus nicht typisch war. Es lassen sich aus der Krankengeschichte zwar nachträglich fast alle die Symptome, welche für das Krankheitsbild der Gastro-Jejuno-Colonfistel als bezeichnend gelten, herauschälen, doch erschienen sie einzeln und in langen Intervallen und unter solchen Neben Umständen, daß ihre Mißdeutung erklärlich ist. — Ein rapider, bis zur

völligen Entkräftigung führender Verfall des Kranken wurde nicht beobachtet, im Gegenteil waren in seiner langen Krankengeschichte Remissionen eingeschaltet, die Monate dauerten, und während welcher der Kranke wieder zu Kräften kam, ja sogar seine Arbeit verrichten konnte. Allerdings entwickelte sich dann später eine Kachexie, und müssen die in den letzten Wochen beobachteten Ödeme für Hungerödeme gehalten werden. — Durchfälle wurden nur in Perioden gesehen und ließen sich mit der schon vorgefaßten Diagnose einer chronischen Colitis erklären. Ebenso konnten die Stuhlbefunde mit dieser Diagnose in Einklang gebracht werden. Das eigentümliche, anfallweise Erbrechen des Kranken fand seine Erklärung in dem Ergebnisse der Röntgenuntersuchung am 29. 8. 33, welche eine wenigstens zeitweise schlecht funktionierende Gastroenterostomie aufdeckte. Das als am meisten charakteristisch bezeichnete Kotbrechen, fäkulente Aufstoßen, Fäkalmassen in der Magenspülflüssigkeit, aashaft riechende Atemluft usw. wurden bei dem Kranken überhaupt nicht beobachtet. Die oft vorgenommenen Magenausheberungen hatten im Mageninhalt niemals ähnliche Befunde erheben können. Nur ein einziges Mal, 2 Wochen vor dem Tode wurde ein Erbrechen gesehen, das den Verdacht auf die richtige Fährte hätte lenken sollen —, zu dieser Zeit war es jedoch schon für jeden Eingriff zu spät. Schmerzen wurden von dem Kranken überhaupt nicht geäußert, auch konnte bei den häufigen Röntgenuntersuchungen über der Gastroenterostomiestelle niemals Druckschmerz, keine Nische und keine Zeichen einer Magendarmfistel gefunden werden. — Ungewöhnlich und geeignet, den Verdacht auf ein Fistel zu erwecken, war nur der Befund über die Darmpassage bei Gelegenheit der letzten Röntgenuntersuchung am 21. 1. 34.

Die Diagnose hätte trotzdem klinisch und röntgenologisch gestellt werden können, hätte man an die Möglichkeit der Veränderung gedacht. Der Röntgenuntersuchung wäre es dann wohl ein leichtes gewesen, die Diagnose zu sichern. In der angewandten Form aber und nicht zielgerichtet vorgenommen, hat die Röntgenuntersuchung versagt.

Der zweite, selbst beobachtete Fall, L. K., 37jährig, Kaufmann, wird am 18. 4. 32 aufgenommen. Vor 12 Jahren beginnende Magenbeschwerden. Im Jahre 1927 wird ein Duodenalgeschwür gefunden. Im selben Jahre wegen einer akuten Perforation auf der Chirurgischen Klinik der Universität in Szeged operiert. Laut Operationsbericht wurde eine kleine gedeckte Perforation eines knapp am Pylorus liegenden duodenalen Ulcus gefunden. Die Perforation wurde in mehreren Etagen vernäht, der Pylorus verengt und eine Gastroenterostomia retrocolica post. angelegt. Glatte Heilung. — Hernach 3 Jahre hindurch ohne Beschwerden. Seit 1931 jedoch immer wieder erneute Magenschmerzen —, der Kranke wurde mehrmals Krankenhauskuren unterworfen. Seit 3 Wochen heftige Schmerzen, Appetitlosigkeit, Körpergewichtsverlust von 6 kg.

Hochgewachsener, asthenischer, magerer Mann. Starke Anämie. Von seiten des Nervensystems keine krankhaften Symptome. Zeichen einer leichten Hyperthyreose. Zirkulations-, Respirationsorgane ohne Befund. Zunge ist weiß belegt.

Diffuse Druckempfindlichkeit im Oberbauche. Im Stuhle kein Blut. Es wird nach Probefrühstück ein galliger, viel Schleim enthaltender Mageninhalt heraufbefördert mit Säurewerten von 60—75. — Die Röntgenuntersuchung findet einen hochgelegenen Magen von kräftigem Tonus. Grobes Innenrelief, starke Konturzähnelung. Lebhaft, freie Peristaltik. Antrum verengt, deformiert. Pylorus ist nicht zu sehen. Duodenum läßt sich nicht füllen. An der hinteren Magenwand und wenigstens drei Finger über dem Angulus gelegen eine Gastroenterostomieöffnung, durch welche der Brei in dünnem Strome ins Jejunum fließt. Die abführende Jejunal-schlinge ist kurz unter der Gastroenterostomieöffnung druckempfindlich, und kann hier eine erbsengroße Nische nachgewiesen werden. Sehr verzögerte Entleerung. — Nach kurzer Behandlung verläßt der Kranke in wesentlich gebessertem Zustande die Anstalt.

Erneute Aufnahme am 20. 9. 34. Nach Verlassen der Anstalt ohne wesentliche Beschwerden bis vor etwa 6 Monaten. Seither wieder erkrankt, jedoch unter ganz anderen Symptomen. Es wiederholen sich täglich und mitunter bis zu 6—8 flüssige, reichliche Durchfälle von sehr üblem Geruche, hellbrauner Farbe. Schleimig-eitrige oder blutige Stühle wurden nicht gesehen. In den letzten Wochen klagt der Kranke über häufiges, sehr übel riechendes Aufstoßen und ekelhaften Geschmack im Munde, auch wurde mehrmals erbrochen. Das Erbrochene hatte einen sehr üblen, fäkulenten, ekelregenden Geruch. Schmerzen selten, unabhängig von den Mahlzeiten, krampfartig im Oberbauch. Appetit ist auffallend gut, trotzdem Gewichtsverlust von etwa 10 kg. Bei einer Röntgenuntersuchung auswärts konnte kein Ulcus gefunden werden.

Im Status nichts Neues, nur stärkere sekundäre Anämie. Der Bauch ist in Nabelhöhe diffus druckempfindlich. Der Stuhl, täglich 6—8mal entleert, ist voluminös, schaumig und sehr übel riechend, enthält viel unverdaute Speisereste, ist von fettig glänzender Oberfläche und saurer Reaktion. Es werden im Stuhle sehr niedrige Diastasewerte gefunden. Magensaft ist stark hyperacid. — Die Röntgenuntersuchung am 23. November findet außer einem groben Schleimhautrelief nichts Neues. Die Nische des Jejunalgeschwüres ist kleiner als letzthin, nicht sehr druckempfindlich. Diesmal kann auch das Duodenum durch den verengten Pyloruskanal unter Kompression gefüllt werden und ist stark deformiert. Normale Entleerung durch die gut funktionierende und kaum empfindliche Gastroenterostomie. Obwohl auf eine evtl. Fistel besonders geachtet wurde, kann keine nachgewiesen werden. 3 Tage später wird eine Kontrasteinlaufuntersuchung vorgenommen: Normale Füllung bis zur Flexura coli sin. Während nach Überwindung der Flexur sich auch der Querdarm zu füllen beginnt, kann sehr gut beobachtet werden, wie der vorher vollkommen leere Magen plötzlich durch Kontrastmassen verschattet wird. Kein Schmerz wird dabei geäußert. Der Kranke wird nur in vertikale Stellung gebracht und weiter beobachtet. Es kann nun sehr gut beobachtet werden, wie bei optimaler Einstellung des Kranken und unter leichter Kompression ein kurzer Fistelgang zur Darstellung gelangt, durch welchen das Kontrastmittel aus dem Querdarm erst in die Jejunal-schlinge der Gastroenterostomie, von hier weiter in den Magen gelangt (leider konnte in diesem Stadium der Untersuchung keine Aufnahme gemacht werden, doch sind die Verhältnisse, in Abb. 1 und 2 nach dem Schirmbilde gezeichnet, ersichtlich). Nachdem das Kontrastmittel abgelassen wurde, wird unter Schirmkontrolle Luft in den Mastdarm eingeblasen. Auch bei dieser Untersuchungstechnik kann sehr gut gesehen werden, wie die Luftmengen — sobald sie in den Querdarm gelangen — durch die Fistel in den Magen strömen und zu sehr übel riechendem Aufstoßen führen. — Einige Tage später wird die Röntgenuntersuchung wieder nach peroraler Applikation des Kontrastmittels wiederholt. Es gelingt — bei stehendem Kranken — auch diesmal wieder nicht, die durch Kontrasteinlauf einmal schon erwiesene Fistel darzustellen. Nach kurzer Rückenlage des Patienten jedoch wieder aufgerichtet, gelingt es plötzlich, nun auch auf dem Wege vom Magen



in den Dickdarm die Fistel zur Darstellung zu bringen. Die Aufnahmen in Abb. 3 und 4 wurden bei dieser Gelegenheit gewonnen.

Am 1. Dezember wird der Kranke auf der Chirurgischen Klinik der Uni-



Abb. 1. (Schematisch nach dem Schirmbilde.)  
Perorale Füllung, stehender Patient.  
Die Fistel kommt nicht zur Darstellung.



Abb. 2. (Schematisch nach dem Schirmbilde.)  
Nach Kontrasteinlauf beim wieder aufgerichteten Patienten. Die Fistel kommt gut zur Darstellung.

versität Szeged operiert (Prof. *Vidakovits*). Aus dem Operationsprotokoll: An Stelle der alten Operation und der Fistel werden wenig Verwachsungen gefunden. Es wird 1. das an die Gastroenterostomie-stelle fixierte Colon gelöst, hierauf die etwa 4—5 cm weite Querwunde des Dickdarmes in zwei Etagen vernäht. 2. Die hin- und abführende Jejunumschlinge wird End zu End vereinigt. 3. wird die alte Gastroenterostomie-öffnung im Magen breit umschnitten und die Wunde geschlossen. 4. wird der untere, etwa zwei Drittel des gesamten Magens ausmachende Teil reseziert und der Duodenalstumpf vernäht. 5. Der hinführende Ast des Jejunalanteiles der Gastroenterostomie wird an den Magen gebracht und eine frische Anastomose angelegt. Glatte Heilung. — Einen Monat später zeigt eine Kontrollröntgenuntersuchung funktionell vollkommen einwandfreie Verhältnisse. Der Kranke erholt sich ausgezeichnet, verläßt die Anstalt geheilt, ohne Beschwerden. — 4 Monate nach der Operation Gewichtszunahme von 18 kg.



Abb. 3. Die Fistel beim Pfeile.

Dieser zweite Fall war in seiner Symptomatologie dem ersten gegenüber viel typischer. Die Beschwerden, Anamnese und Befunde sprachen eindeutig für die Diagnose, welche dann mit Hilfe einer besonderen Technik durch die Röntgenuntersuchung gesichert werden konnte.

Zwei weitere Fälle wurden in unserer Klinik vor einigen Jahren beobachtet:

Der erste im September des Jahres 1930. A. N., ein Landmann im Alter von 30 Jahren, bei welchem 4 Jahre früher wegen Pylorusstenose und Ulcus duodeni die Gastroenterostomia retrocolica post. angelegt wurde. In den letzten Jahren



Abb. 4. Die Fistel beim Pfeile.

Beschwerden, welche auf ein Ulcus jejuni zurückgeführt wurden. — Seit 4 Wochen täglich 10—15 Durchfälle, häufiges Erbrechen, übelriechendes Aufstoßen, rapider Gewichtsverlust und Kräfteverfall. — Der Kranke kam in solch heruntergekommenem Zustand in die Anstalt, daß er zwecks sofortiger Operation schon am nächsten Tage der chirurgischen Klinik überwiesen wurde. Bei uns wurde nur eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, welche die Fistel jedoch nicht erweisen konnte. — Die typische Magen-Dünndarm-Dickdarmfistel auf Grund eines perforierten jejunalen Geschwüres wurde bei der Operation gefunden. Der sehr heruntergekommene Kranke überlebte den Eingriff um 4 Wochen.

Der andere Fall, F. P. 52 Jahre alt — kam im Januar 1932 in die Anstalt. 4 Jahre früher auch hier wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia retrocolica post. Nachher 3 Jahre hindurch ganz ohne Beschwerden. Seit 9 Monaten — während welcher Zeit der Kranke keinen Arzt aufsuchte — täglich wäßrige Durchfälle, hie und da auch Erbrechen und großer Kräfteverlust. — 2 Wochen vor seiner Aufnahme haben die Durchfälle und Erbrechen aufgehört. Während des Krankenhausaufent-

haltes wurden täglich 1—2 geformte Stühle beobachtet, ziemlich gut verdaut, anfangs mit ziemlich starker, positiver *Weber*-Reaktion. Hyperazide Magensaftwerte, im Mageninhalt wird nichts auf Darminhalt Verdächtiges gefunden. — Die Magenröntgenuntersuchung findet eine auffallend breite Gastroenterostomieöffnung und ein typisches Jejunalgeschwür, jedoch keine Fistel. Es wird eine Sippykur begonnen, worauf die okkulte Blutung sehr bald schwindet, die *Weber*-sche Reaktion im Stuhle negativ wird, der Kranke 2 kg zunimmt und seine subjektiven Beschwerden vollkommen aufhören. — Am 17. Tage seines Krankenhausaufenthaltes treten ganz plötzlich und ohne alle Vorzeichen die alarmierenden Symptome einer Perforation in die Bauchhöhle auf. — Der Kranke gelangt noch innerhalb der ersten Stunde auf den Operationstisch. An Stelle der alten Gastroenterostomie wird eine frei in die Bauchhöhle führende Öffnung von etwa 5 cm Durchmesser gefunden, welche außer dem Magen und dem Dünndarme auch mit dem Querdarm in breiter Verbindung steht. Die Bauchhöhle ist voller Magen- und Darminhalt. — Der Kranke hat den Eingriff nicht überlebt und starb noch auf dem Operationstische.

Vom Standpunkte des Röntgenologen ist zu den Fällen nachträglich folgendes zu sagen: Sie liefern ein weiteres Beispiel dafür, daß die gewöhnliche, schematische Röntgenuntersuchung des Magen-Darmtractus bei dieser Veränderung versagen kann. Die Gründe, weshalb diese Fälle mitunter eine besondere, „zielgerichtete“ Untersuchungstechnik erfordern, wurde fast von allen Autoren, welche über Magen-Darmfisteln berichtet haben, besprochen und dürften heute als bekannt gelten. Es soll deshalb darauf nur kurz eingegangen werden.

Es sind dies der schon so oft beschriebene, „ventilartige“ Verschluss der Fistelöffnung, welcher nach oraler Applikation und bei stehendem Patienten den Übertritt des Kontrastmittels aus dem Magen in das Colon verhindert —, auch die von *Jansson, Riner* u. a. bei gewissen Fällen beschuldigte Sturzentleerung, die dasselbe zur Folge haben kann; gastrische Schleimhautschwellung kann die Fistelöffnung zu Zeiten verengen, auch kann vielleicht mitunter bei hochliegender Gastroenterostomieöffnung und atonisch erweitertem Magen der nach unten wirkende Zug des bariumgefüllten Magensackes bei stehendem Patienten den Fistelgang so sehr verengen — bei längerem Schaltstücke evtl. auch knicken, daß die Darstellung nicht gelingt. — Bei lange Zeit hindurch bestehender Fistel und periodenweise beobachteten Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes darf vielleicht wie im Falle unseres ersten Kranken auch eine gewisse Periodizität in der Funktion der Fistel vorausgesetzt werden. — Alle diese Umstände können die röntgenologische Darstellung erschweren, sie können aber bei zielbewußtem Vorgehen überwunden werden.

Eigentümlich ist der erwähnte Ventilmechanismus, welcher bei stehendem Kranken den Durchtritt des Mageninhaltes so oft verhindert, bei liegendem Kranken aber nicht nur den Übertritt des Kontrasteinlaufes zuläßt, sondern den Weg aus dem Magen in den Darm auch wieder freigibt. Ein anatomisches Substrat der supponierten ventilartigen

Schleimhautfalte wurde unseres Wissens bisher nicht gefunden, so ist es wahrscheinlicher, daß als Ursache dieser Erscheinung die beim Stehen oder Liegen anders gearteten Druckverhältnisse im Magen bzw. Colon die Erscheinung verursachen. Der von uns beobachtete zweite Fall zeigte dieses Verhalten. Es konnte bei peroraler Füllung und bei stehendem Patienten auch hier keine Fistel gefunden werden. Sobald aber die Kontrasteinlaufuntersuchung herangezogen wurde, war die breite Verbindung sofort gefunden (siehe schematische Zeichnungen des Durchleuchtungsbildes unter Abb. 1 und 2). Daß es aber nicht nur mittels des Kontrasteinlaufes gelingt, die Fistel darzustellen, beweisen Abb. 3 und 4, die bei einer späteren Untersuchung wieder nach peroraler Applikation des Kontrastmittels gewonnen wurden. Beim stehenden Patienten suchten wir erst auch diesmal vergebens nach der durch Kontrasteinlauf einmal schon erwiesenen Fistel, nach Rückenlage von einigen Minuten Dauer aber konnten die schönen Aufnahmen beim wieder aufgerichteten Kranken gewonnen werden. Die kurze Änderung der Druckverhältnisse, durch die Lageänderung bedingt, genügte also, die bisher unsichtbare Verbindung leicht zur Darstellung zu bringen. — Es empfiehlt sich also bei allen Kranken, welche auch nur im Entferntesten den Verdacht auf dieses Krankheitsbild erwecken können, immer wieder mit allen möglichen Kombinationen der Untersuchungstechnik nach der Fistel zu fahnden. Es wird jeweils von der anatomisch-funktionellen Beschaffenheit der Veränderung abhängen, welche Art der Untersuchungsordnung zum Ziele führt.

Auch bei unseren Fällen muß ein funktionelles Hindernis bestanden haben, welches die Darstellung mittels der gewöhnlichen Röntgenuntersuchung verhinderte; so hätte die richtige Diagnose eigentlich ein Zufallsbefund sein müssen, denn bei den früheren Fällen wurde die Fistel nicht gesucht. Bei unserem ersten, selbst beobachteten Falle waren es die eigentümlichen Umstände der Krankengeschichte, welche die richtige Diagnose die längste Zeit hindurch nicht vermuten ließen, für den Röntgenologen aber bestimmen die Befunde am Krankenbette die Richtung seiner Untersuchung.

Es soll nun noch kurz auf gewisse klinische Untersuchungsergebnisse eingegangen werden, welche während des Klinikaufenthaltes der Kranken gewonnen wurden.

Von *Dibold* und *Lapp*, dann auch von *Beckmann* wurden in den letzten Jahren über hypoglykämische Zustände nach Magenoperationen berichtet, wo noch Monate und Jahre nach der Operation Hypoglykämien, hauptsächlich nach reichlicher Kohlehydratzufuhr, beobachtet wurden. Es konnten bei diesen Fällen extrem niedrige Blutzuckerwerte festgestellt werden — es erwähnt *Beckmann* z. B. einen Fall, bei welchem der Blutzucker bei leichter Bewußtseinstörung und motorischer Unruhe des

Kranken einmal 35 mg-% betrug. — Einer von uns (*Korányi*) hatte Gelegenheit, einige solcher Hypoglykämien nach Magenoperationen zu beobachten, und soll hierüber an anderer Stelle berichtet werden.

Bei unserem ersten selbstbeobachteten Falle fielen zeitweise bestehende große Muskelschwäche, Schwindelgefühl und starke Schweißausbrüche auf, welche den Verdacht erweckten, daß es sich hier vielleicht auch um die erwähnten postoperativen hypoglykämischen Zustände handle. Es wurden also systematisch Blutzuckerbestimmungen vorgenommen und mehrmals auch Dextrosebelastungsproben gemacht. Die Nüchternwerte wurden ständig sehr niedrig, von 55—57 mg-% gefunden und nach Dextrosebelastung ein Anstieg der Kurve von niedrigem Anfangswert (80 mg-%) bis auf hohe Werte (164 mg-%) gesehen.

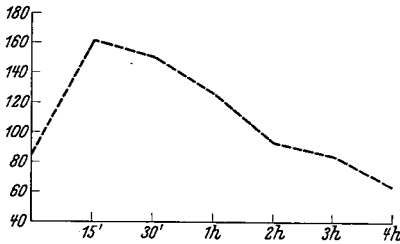


Abb. 5. Blutzuckerkurve nach Dextrosebelastung (40 g).

Auch erreichte der Blutzuckerspiegel den Anfangswert erst nach 3 Stunden (s. Abb. 5). — Der Annahme einer postoperativen Hypoglykämie widersprach jedoch der Umstand, daß der Blutzuckerspiegel nicht nur zu Zeiten nach Kohlehydratzufuhr, sondern jederzeit, also auch bei völlig nüchternem Magen, sehr niedrig war. Beim ersten Kranken, in Unkenntnis der erst durch die Sektion geklärten Diagnose konnten wir für das eigentümliche Verhalten des Blutzuckerspiegels keine befriedigende Erklärung geben. Bei dem nachher beobachteten zweiten Falle wurden dieselben Bestimmungen ebenfalls durchgeführt und ergaben ganz ähnliche Ergebnisse. Nüchternwerte von 64—67 mg-%. Nach Belastung Anstieg der Kurve von niedrigem Werte (64 mg-%) bis auf die Höhe von 158 mg-%. Rückkehr der Kurve zum Anfangswerte erst nach 3 Stunden. Bei diesem zweiten Kranken hatten wir nun aber Gelegenheit, die Bestimmungen auch nach gelungener Operation wieder vorzunehmen, und fanden nun bei normaler Ernährung normale Werte. Der Nüchternwert des Blutzuckers also, welcher bei bestehender Gastro-Jejuno-Colonfistel ständig unternormale, hypoglykämische Werte aufwies, kehrte nach Schließung der Fistel zu dem normalen Niveau zurück, und ebenso ergab die Zuckerbelastung nun eine normale Kurve (s. Abb. 6).

Es fragt sich nun, wie ist diese Erscheinung bei Kranken mit Gastro-Jejuno-Colonfistel zu erklären? — Wie schon oben erwähnt, wurde bei

der Sektion des ersten Falles ein stark atrophisches Pankreas von 48 g Gewicht gefunden. Die Atrophie könnte als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden, und zwar auf die Weise, daß bei bestehender Gastro-Jejuno-Colonfistel der Großteil des Mageninhaltes direkt in den Dickdarm gelangend als Sekretionsreiz der äußeren Sekretion des Pankreas ausfiel, demzufolge die Drüse mit beschränkter Funktion atrophisch wurde. Bemerkenswert war jedoch, daß die *Langerhansschen* Inseln bei der histologischen Untersuchung nicht hypertrophisch gefunden wurden — ist es doch bekannt, daß Atrophie des exkretorischen Drüsenteiles des Pankreas gewöhnlich zu Hypertrophie des innersekretorisch wirksamen Inselapparates führt. — Auf Grund dieser Erfahrung konnte

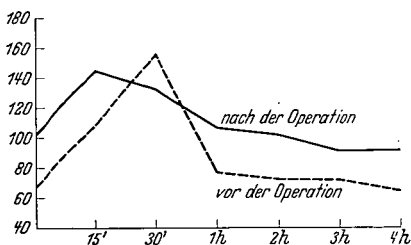


Abb. 6. Blutzuckerkurve nach Dextrosebelastung (40 g).

*Mansfeld* nach teilweiser Unterbindung des Pankreas eine Insulinhypersekretion beobachten und wurden seither diese Versuche von vielen Seiten bestätigt. Es widersprach in unseren Fällen der Annahme einer Insulinhypersekretion — als Folge der Atrophie der außensekretorischen Drüse — erstens der histologische Befund, zweitens aber auch der Umstand, daß im Falle des zweiten Kranken, nach Beseitigung der Gastro-Jejuno-Colonfistel die Blutzuckerwerte sofort zur Norm zurückkehrten. Es muß also für dieses eigenartige Verhalten eine dritte Erklärung gewählt werden.

Es ist bekannt, daß lange Zeit andauerndes Hungern zu niedrigen Blutzuckerwerten führt; *Malmrös* fand, daß nach Hungern eine Dextrosebelastung zu starkem Blutzuckeranstieg führt, *Traugott* sah nach dreitägigem Hungern nach einer Belastung von nur 20 g Dextrose einen sechsmal größeren Anstieg des Zuckerspiegels als normalerweise. *Bang* erhielt ähnliche Ergebnisse bei hungernden Kaninchen, und über solche Befunde berichtet auch *Armentano*. Bei Kranken mit einer Gastro-Jejuno-Colonfistel gelangt ein großer oder der größte Teil der Magen-ingesta sofort in den Dickdarm und verläßt den Organismus sehr bald in schlecht- oder nichtverdaulichem Zustande; es ist ersichtlich, daß solche Kranke in einem ständigen Hungerzustand leben. Es müssen die hypoglykämischen Blutzuckerwerte bei nüchternen Kranken hier also als Hungersymptom gewertet werden. Der zweite Kranke, bei welchem wir

nach Wiederherstellung der normalen Verhältnisse einen Wiederanstieg des Blutzuckerspiegels beobachten konnten, dürfte die Richtigkeit unserer Anschauung beweisen. — Die Diastasewerte im Stuhle blieben aber auch nach wiederhergestellter normaler Passage unverändert niedrig, was dafür spricht, daß die Atrophie des außensekretorischen Pankreas zur Zeit noch geschädigt ist.

Bei dem Falle, welcher zur Sektion gelangte, war noch der Umstand bemerkenswert, daß die Leber eine starke fettige Degeneration zeigte. Lange andauernder Hungerzustand sowie konsumptive, lange andauernde Erkrankungen wie Tuberkulose, Amyloidose können zu fettiger Degeneration der Leber führen. In unserem Falle kann die fettige Degeneration vielleicht also durch den Hungerzustand erklärt werden. — Außer dieser Möglichkeit sind aber auch in letzter Zeit von französischer Seite mitgeteilte Beobachtungen in Betracht zu ziehen. *Mauriac* und *Aubertin* beobachteten bei einem pankreasekstirpierten Hunde, welcher 15 Monate lang durch Insulin am Leben gehalten wurde, eine starke fettige Degeneration der Leber. Bei solchen Hunden jedoch, welche nach der Exstirpation außer Insulin auch das Außensekret des Pankreas erhielten, konnte *Hedon* diese Veränderung nicht feststellen. Auf Grund dieser Beobachtung sind die obengenannten Autoren der Ansicht, daß die fettige Degeneration durch den Ausfall des Außensekretes des Pankreas verursacht werde. — *Aubertin*, *Lacoste* und *Castagnan* sind der Ansicht, daß zwar der Ausfall der Pankreasinnersekretion zu Leberläsionen führen könne, konnten aber auch den Erweis erbringen — es wurde Hunden der Ausführungsgang der Pankreasdrüse unterbunden —, daß der Ausfall nur der Außensekretion dazu genüge, eine rasch entstehende fettige Degeneration der Leber herbeizuführen.

Auf Grund dieser Tatsachen kann angenommen werden, daß in unserem Falle außer der Inanition als weiterer Faktor vielleicht auch der Ausfall der Pankreasaußensekretion die fettige Leberdegeneration verursacht habe.

Als Schlußfolgerung des eben Dargelegten halten wir es für angezeigt, darauf hinzuweisen, daß bei Krankheitsfällen mit ähnlichen Symptomen, also bei Fällen nach Magenoperationen mit Durchfällen und rascher Abmagerung, es wünschenswert erscheint, das Verhalten des Blutzuckerspiegels zu verfolgen, was außer der Erkenntnis des Komplexes der postoperativen Hypoglykämie unter Umständen vielleicht auch zu der Diagnose der seltenen Gastro-Jejuno-Colonfistel beitragen kann.

#### *Zusammenfassung.*

Es werden die Krankengeschichten von 4 Fällen von Gastro-Jejuno-Colonfistel nach Gastroenterostomie mitgeteilt. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Fälle, besonders die der Röntgenunter-

suchung werden besprochen und das Ergebnis der bei zwei Fällen vorgenommenen Blutzuckerbestimmungen als ein Symptom des Hungerzustandes bei Kranken mit Gastro-Jejuno-Colonfistel beschrieben.

---

### Schrifttum.

*Armentano*: Act. litt. Ac. scient. Reg. Univ. Hung. F. Joseph. 4 (1929). — *Assmann-Payr*: Münch. med. Wschr. 1914. — *Aubertin, Lacoste et Castagnan*: C. r. Soc. Biol. Paris 149, 110 (1935). — *Bergmann, v.*: Handbuch der inneren Medizin von *Bergmann-Staehelin*. — *Borszéky*: Beitr. klin. Chir. 57. — *Brinton*: Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 7. — *Cachowic*: Wien. klin. Wschr. 1915. — *Clairmont-Hadjipetros*: Münch. med. Wschr. 1918. — *Elsner*: Münch. med. Wschr. 1903. — *Fahr*: Münch. med. Wschr. 1919. — *Falta-Jonas*: Wien. klin. Wschr. 1907. — *Freund*: Berl. klin. Wschr. 1918. — *Florschütz*: Zbl. Chir. 1909. — *Györgyi*: Magy. Röntgen Közl. 12 (1929). — *Haudeck*: Münch. med. Wschr. 1921. — *Hedon*: C. r. Soc. Biol. Paris 100, 698 (1929). — *Hilgenreiner*: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1912. — *Jansson*: Acta Radiol. (Stockh.) 9, 1. — *Kohlmann*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 38 (1925). — *Mauriac et Aubertin*: C. r. Soc. Biol. Paris 101, 52 (1929). — *Mansfeld*: Klin. Wschr. 1924. — *Newmann*: Fortschr. Röntgenstr. 20. — *Palugyay*: Z. Chir. 1923. — *Pölya*: Dtsch. Z. Chir. 1913. — *Reiser*: Fortschr. Röntgenstr. 33. — *Riner*: Schweiz. med. Wschr. 1933. — *Scherk*: Arch. Verdgskrkh. 46. — *Strauss*: Fortschr. Röntgenstr. 1926. — *Vorhoeve*: Dtsch. Arch. klin. Med. 1912. — *Wittkowsky*: Arch. Verdgskrkh. 76.