das nur in 0,5% im Rahmen einer MEN 1 vorkommt. Zudem wurde ein Bronchuskarzinoid diagnostiziert. Diese kommen in erster Linie beim weiblichen Geschlecht vor, Männer erkranken fast ausschließlich an Thymuskarzinoiden.

Literatur

Trump D, Farren B, Wooding C, Pang JT, Besser GM, Buchanan KD, Edwards CR, Heath DA, Jackson CE, Jansen S, Lips K, Monson JP, O'Halloran D, Sampson J, Shalet SM, Wheeler MH, Zink A, Thakker RV: Clinical Studies of multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN 1). *Q J Med* 1996;89:653-669.

Spontane zervikale Ösophagusruptur

T. Koperna, M. Kisser und F. Schulz (II. Chirurgische Abteilung des Krankenhauses Wien-Lainz)

Die klassische spontane Ösophagusruptur (Boerhaave-Syndrom) ist ein selten gesehenes, lebensbedrohliches Krankheitsbild. Wir berichten über eine, nicht an typischer Stelle (unteres Ösophagusdrittel), sondern zervikal gelegene Ruptur bei einem 13jährigen Patienten ohne Vorerkrankungen oder Vorschädigung des Ösophagus. Als Ursache hierfür fand sich anamnestisch ein Nahrungsmittelstau, ohne Erbrechen.

Die Diagnose wurde bei klinischem Verdacht der Anamnese und bei einem bestehenden Hautemphysem durch einen Gastrografen®-Schluck und eine CT gesichert. Die operative Sanierung erfolgte innerhalb von 8 h nach dem Ereignis durch primäre Naht mit Drainage. Der postoperative Verlauf war trotz massivem, postoperativem Erbrechen komplikationslos. Der Gastrografen®-Schluck war nach 8 Tagen Nahrungskarenz unauffällig. Der Patient ist 6 Monate nach dem Ereignis vollkommen beschwerdefrei.

Wir fanden in der Literatur nur 2 Fälle von zervikaler spontaner Ösophagusruptur beschrieben. In 1 Fall trat die Ruptur nach Erbrechen auf, die Therapie erfolgte durch erfolgreiche primäre Übernähung (1). Bei dem 2. Patienten trat die Ruptur nach dem Heben eines Fernsehers auf, die Behandlung konnte bei Symptomarmut konservativ mit intraluminärer Drainage erfolgen (2). Die Symptome waren bei beiden Patienten Schmerzen und ein Hautemphysem. Die Klassifikation als spontane Ösophagusruptur erfordert die Ruptur eines gesunden, nicht vorgeschädigten Ösophagus, die nicht nur durch Erbrechen, sondern auch durch Geburt, stumpfe Traumen oder ähnliches erfolgen können. Andere Ursachen einer Ösophagusläsion, nämlich traumatische Ösophagusläsionen, instrumentelle Verletzungen und intrinsische Ösophaguserkrankungen, konnten bei unserem Patienten ausgeschlossen werden.

Innerhalb der ersten 24 h nach der Ruptur ist die primäre Übernähung die Therapie der Wahl, während bei symptomarmen Läsionen auch eine konservative Therapie und bei nicht sicherer Lokalisation einer kleinen Läsion auch die alleinige Drainage möglich ist.

Die Prognose von Läsionen des Ösophagus ist bei der Lokalisation im zervikalen Bereich, traumatischer Verletzung und kurzer Anamnese am besten. Die spontane zervikale Ösophagusruptur ist ein lebensbedrohliches, äußerst seltenes chirurgisches Krankheitsbild. Die Therapie der Wahl ist die primäre Übernähung.

Literatur:

(1) Russell JYW: Spontaneous Perforation of the Oesophagus. *Br J Surg* 1953;40:312-318.

(2) Philipps JJ: Spontaneous Perforation of the cervical Oesophagus. *J Laryngol Otol* 1988;102:69-70.

Akute jejunale Blutung

J. Zacherl, T. Sautner, I. Huk* und R. Függer (Klinische Abteilung für Allgemeinchirurgie und *Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie, Wien)

Grundlagen: Die Dieulafoysche Blutung (1) ist zu 0,3 bis 1,5% Ursache für das Auftreten einer gastrointestinalen Blutung, die aufgrund der Blutungsstärke und des rezidivierenden Auftretens eine relativ hohe Letalität von 17 bis 23% besitzt. Pathologisch-

anatomisch handelt es sich dabei um kaliberstarke, submukös verlaufende arterielle Gefäße mit regulärer Wandstruktur. Offenbar kommt es durch chronische Schleimhautirritation über diesem Gefäß zu einer mukosalen Erosion und arteriellen Arrosion. Solche Veränderungen sind zu etwa 80% im proximalen Magendrittel bis 6 cm aboral der Kardia lokalisiert. Zweithäufigste Lokalisation ist der übrige Magen. Neben Beschreibungen über Dieulafoysche Blutungen im Kolon existieren auch Einzelberichte über Vorkommen der Erkrankung im Dünndarm, in erster Linie im Duodenum. Klinische Merkmale sind eine leere Ulkusanamnese, keine Assoziation mit der Einnahme von Steroiden oder NSAID, plötzliches Auftreten der Blutung mit Hämatemesis und/oder Hämatochezie, die schwierige Lokalisation bei intermittierendem Sistieren der Blutung, endoskopisch ist eine Vorwölbung des arteriellen Astes durch einen minimalen Schleimhautdefekt ohne Umgebungsreaktion typisch, keine Ulzeration (1).

Kasuistik: Die Anamnese des Patienten war mit Ausnahme eines Situs inversus unauffällig. Bei klinischen Zeichen einer oberen gastrointestinalen Blutung wurden auswärts mehrfache Endoskopien zunächst ohne Hinweis auf die Blutungsquelle durchgeführt. Schließlich wurden im proximalen Jejunum riesige, submuköse Gefäßformationen festgestellt. Aufgrund eines 2 Tage nach der 1. Blutungsattacke erneut auftretenden hämorrhagischen Schockes wird der Patient notfallmäßig unter kontinuierlicher Bluttransfusion an unsere Abteilung transferiert und aufgrund eines massiven hämorrhagischen Schockes (Tab. 1) sofort laparotomiert. Abdominell zeigte sich ein Situs inversus mit malrotatorischer Volvierung von Dünn-, Dickdarm und großem Netz, der gesamte Darm massiv blutgefüllt. Im Bereich des proximalen Jejunum waren im kurz ausgebildeten Mesenterium bis fingerdicke Gefäßgeflechte festzustellen, man entschloß sich mit dem Verdacht auf Angiodysplasie zur Resektion des ersten Jejunum-Segmentes. Aufgrund einer enteralen Minderperfusion mußte nach der Resektion ein iliakomesenterialer, ringverstärkter Kunststoffbypass implantiert werden. Erst nach erfolgreicher Reperfusion wurde die End-zu-End-Duodenojejunostomie angelegt. Postoperativ und nach Massivtransfusion stabilisierten sich die Organparameter unter intensivmedizinischen Bedingungen, nach einem gewissen Aufholbedarf war der Patient nicht mehr substituationspflichtig. Weiterer Verlauf: 1. postoperativer Tag (pod): Second

Tab. 1. Vitalparameter bei Aufnahme im AKH, perioperativer Substitutionsbedarf:

Herzfrequenz	153 b/min
Arterieller Mitteldruck	42 mm Hg
Hämatokrit unter Substitution	14%
Körperkerntemperatur	34,7 °C
pH	7,08
Base excess	-11 mval
Laktat Serum	11,9 mmol
pO ₂ bei FiO ₂ 100%	70 mm Hg
Apache III Score	37
Substitutionsaufwand perioperativ:	
Erythrozytenkonzentrate	75 E
Octaplas®	30 E
Thrombozytenkonzentrate	4 E
Prothromplex® Gerinnungsfakt.	5400 I.E.
Antithrombin III	1500 I.E.
Volumenbilanz (1. Tag AKH)	+ 7005 ml
Blutverlust perioperativ	8400 ml

Korrespondenzanschrift: Dr. J. Zacherl, Universitätsklinik für Chirurgie, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien.