

prozesse, mögen dieselben von Hämoglobinurie begleitet sein oder nicht — bei denen der pathologisch-anatomische Befund mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen und Infarcirungen in den verschiedenen Organen, besonders in Lunge, Magen-Darmschleimhaut und Nieren, ferner unaufgeklärte Stauungen in den venösen Unterleibsgefässen ergiebt, sind verdächtig, mit derartigen, auf primärer Blutdyskrasie beruhenden intravitalen Gerinnungen (bezw. Stasen) einherzugehen.

XV.

Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

(Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain.)

Von Dr. Schwalbe, Assistenzarzt.

Von zwei Seiten her sind die Magendarmaffectionen der Phthisiker neuerdings wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Einmal gab die Behandlungsmethode der Schwindsüchtigen durch Ueberfütterung, wie sie von Dujardin-Beaumetz, Leyden u. A. in die Praxis eingeführt wurde, den Klinikern Veranlassung, die Grundbedingungen einer derartigen Therapie zu prüfen, und liess sie nothgedrungenenerweise ihr Augenmerk richten auf die zahlreichen dyspeptischen Beschwerden dieser Kranken, die jeden Versuch einer rationellen Ernährung oft illusorisch zu machen drohen. Zweitens aber musste es in der Verfolgung der neueren Bestrebungen, die detaillirten klinischen Symptome der Magenpathologie mit den anatomischen Veränderungen des Organs in Einklang zu bringen, sehr nahe liegen, auch die Mägen der dyspeptischen Phthisiker auf etwaige Structurveränderungen zu studiren. Wie z. B. durch die Untersuchungen Rosenheim's¹⁾ beim Carcinoma ventriculi nachgewiesen worden ist, dass neben dem geschwulstbildenden Prozess sehr häufig noch ein entzündlicher in der Schleimhaut abläuft

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 51.

und dass dieser letztere eigentlich für die Frage der Existenz von freier Salzsäure im Mageninhalt ausschlaggebend ist, so war auch die Möglichkeit gegeben, für die Verdauungsstörungen in der Begleitung der Phthisis pulmonum, der in ihrer Wirkung auf den allgemeinen Ernährungszustand des Körpers so ähnlichen Krankheit, greifbare anatomische Veränderungen zu finden, die in ihrer verschiedenartigen Gestaltung den klinischen Symptomen als Substrat dienen könnten.

Während nun innerhalb der letzten Monate in zahlreichen Publicationen die klinische Seite der vorliegenden Frage eingehend behandelt worden ist — ich brauche nur an die Arbeiten von Rosenthal¹⁾, Klemperer²⁾, Schetty³⁾, Brieger⁴⁾ u. s. w. zu erinnern — ist eine erneute Prüfung der anatomischen Verhältnisse von keinem der betr. Autoren unternommen worden. Freilich existirt bereits sowohl in der älteren deutschen wie ausländischen Literatur (z. B. Louis, Fox, Hutchinson, Fenwick) eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Arbeiten, die sich ziemlich ausführlich mit der Anatomie des Phthisiker-Magens beschäftigen: allein die in ihnen niedergelegten Resultate sind zum Theil aufgebaut auf ein Material, das durch seine cadaveröse Verdauung die trügerischsten Bilder geliefert hat, ferner sind unter den wirklichen pathologischen Läsionen viele nicht der Phthisis, sondern anderen gleichzeitigen oder antecedirenden Affectionen beizurechnen, und darin ist es begründet, dass die Schlussfolgerungen der Verfasser sich durch nicht geringe Differenzen auszeichnen. Von neueren vorwurfsfreieren Untersuchungen, die besonders schon die durch Heidenhain und Rollet erweiterte normale Anatomie des Magens zur Grundlage haben, sind in unserer Literatur nur einzelne sporadisch in den Aufsätzen von Edinger, Riegel, Sachs u. s. w. niedergelegt. Dagegen existirt bei den Franzosen eine Monographie von Marfan aus dem Jahre 1887, „*Troubles et lésions gastriques de la phthisie pulmonaire*“ betitelt, welche den vorliegenden Gegenstand klinisch und anatomisch zu erschöpfen sucht. Dieses Werk, das

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 45.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 11.

³⁾ Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889. S. 219.

⁴⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 15.

erst durch den citirten Aufsatz Klemperer's in unsere Literatur eingeführt worden ist und für die anatomische Seite unseres Gegenstandes grundlegend zu werden scheint, weist aber gerade in diesem Theil so viele Mängel auf, dass es nicht überflüssig erscheinen dürfte, zur Klärung der einschlägigen Fragen einen neuen Beitrag zu liefern. Aus diesem Grunde stehe ich nicht an, die Resultate meiner eigenen Untersuchungen zu veröffentlichen, die ich in meiner Eigenschaft als anatomischer Assistent am Krankenhause Friedrichshain noch vor der Bekanntschaft mit dem Marfan'schen Buche unternommen habe.

Die nachfolgenden Darlegungen bilden das Resumé aus den Untersuchungen von 25 Mägen, welche alle Patienten entstammen, die allein ihrer Phthisis pulmonum erlegen sind. Dieselben sind durchweg unter Bedingungen aus der Leiche entfernt worden, die eine möglichst grosse Unversehrtheit der Schleimhaut garantirten. In den meisten Fällen ist die Section 1—2 Stunden, seltener 3—4, nur in einem Falle 5 Stunden post mortem ausgeführt worden. Nach Bestimmung der Längensmaasse ¹⁾, der Beschaffenheit des Inhalts, der Schleimhaut u.s.w. wurde je ein Stück aus dem Fundus, nahe der grossen Curvatur, ein Stück aus der Mitte, an der kleinen Curvatur, und ein Stück aus der Pylorusgegend — in letzter Zeit auch eine Partie aus dem Duodenum — in absoluten Alkohol gebracht. Von dem übrigen Magen wurden frische Scheerenschnittpräparate aus den verschiedensten Gegenden auf schleimige, fettige und amyloide Degeneration untersucht. Die zur Härtung eingelegten Stücke verblieben im Alkohol mindestens 2—3 Tage, meistens länger, und wurden dann 1—2 Tage in Celloidin eingebettet. Die Färbungstechnik der Schnitte war folgende. Dieselben wurden 20—24 Stunden in concentrirte Hämatoxylinlösung ²⁾ eingelegt, dann in Acid. acet. conc. entfärbt, kurze Zeit ausgewässert, 1—2 Stunden in wässriger dünner Eosinlösung gefärbt, mit salzsäurehaltigem Alkohol leicht entfärbt, etwas ausgewässert und in der üblichen Weise in Canadabalsam eingebettet. In der ersten Zeit habe ich die Präparate nach ihrer

¹⁾ Die durch Contractur der Muscularis gebildeten Falten wurden natürlich mechanisch ausgeglichen.

²⁾ nach Böhmer-Frey.

Entfärbung durch Essigsäure noch 1—2 Minuten in dünner Pikrinsäurelösung liegen lassen, doch habe ich diese Procedur späterhin als überflüssig aufgegeben. Mit und ohne Pikrinsäure aber hat mir diese Tinctionsmethode so ausgezeichnete Bilder geliefert, dass ich sie der umständlicheren von Heidenhain und Sachs ganz gut zur Seite stellen kann. Allerdings will ich zugeben, dass dieselbe für detaillirte Studien am Zellkern nicht ausreicht, aber Beleg- und Hauptzellen treten für gewöhnlich schon bei schwacher Vergrößerung allein durch die Farbendifferenz so deutlich hervor, dass man ihr Verhältniss sofort überschauen kann. Und zwar haben die Hauptzellen, weil sie das Hämatoxylin nicht ganz abgeben, ein bläuliches oder bläulich-rothes, die Belegzellen ein fast rein rothes Colorit.

Nach diesem Untersuchungsmodus habe ich bei den 25 Mägen die Einzelergebnisse gewonnen, die ich zur näheren Prüfung meiner Schlussfolgerungen in Kürze hier folgen lasse.

Fälle mit leichter interstitieller Rundzelleninfiltration.

1. Ida Schultze, 36 Jahre, Arbeiterin, aufgenommen 17. September 1888, gestorben 24. December 1888. Section 2 Stunden p. m.

Vor 20 Jahren Lues. Potatorium (Bier). Mittleres Fieber. Sectionsbefund: Phthisis pulmonum. Mässiges allgemeines Amyloid. Magen nicht dilatirt.

Fundus: Oberflächenepithel intact. Drüsenausführungsgänge leicht erweitert. Spärliche Rundzelleninfiltration*, gleichmässig in der ganzen Dicke der Schleimhaut. Belegzellen vorhanden, doch aufgeheilt und von Hauptzellen nicht überall deutlich zu scheiden. Lymphfollikel etwas vergrössert. Gefässe der Submucosa verdickt, glasig. Tunica muscularis intact.

Kleine Curvatur (Mitte): Geringe Rundzelleninfiltration. Stellenweise mässige Hyperplasie der Follikel.

Pylorus: Mässige Rundzellenanhäufung in den Interstitien, im Allgemeinen gleichmässig, stellenweise in der Tiefenschicht der Mucosa stärker. Einzelne Follikel hyperplastisch, senden ihre Fortsätze zwischen die Drüsen hinein. Letztere theilweise geschlängelt, gezerrt, an manchen Stellen aus dem Gesichtsfeld geschwunden.

Tunica muscularis leicht verdickt.

2. Schröder, 20 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 10. September 1888, gestorben 27. Januar 1889. Section 1 Stunde p. m.

Mittleres Fieber, bisweilen aber bis 39,7 und 39,9, am letzten Tag 35,4 Morgens, 36,0 Abends. Appetitlosigkeit, manchmal Erbrechen. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 12,0, schräger Durchmesser 18,0, Breite des ganzen aufgeschnittenen Magens 19,0, enthält keinen Schleim. Darmgeschwüre vorhanden.

Fundus: Oberflächenepithel intact. Ganz geringe Rundzelleninfiltration bald in der oberflächlichen, bald in der tieferen Schicht der Mucosa, in der ersteren vorwiegend. Hauptzellen wenig granuliert. Belegzellen deutlich.

Kleine Curvatur: Etwas stärkere Infiltration der Oberfläche. Hyperplasie der Follikel. In den Belegzellen hier und da Vacuolen.

Pylorus: Mässige Infiltration, gleichmässig an Oberfläche und Tiefe. Schleimdrüsen in mittlerer Anzahl.

3. Frau Schulze, 29 Jahre, aufgenommen 2. November 1888, gestorben 17. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Im Allgemeinen mittleres, in letzter Zeit hohes Fieber. Appetitlosigkeit. Durchfälle. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid.

Magen leicht dilatirt.

Fundus: Geringe Infiltration der Oberfläche, manchmal in die Tiefe herabsteigend. Belegzellen zahlreich, sehr klar und deutlich. Durchwanderung von Lymphzellen durch die Drüsenwand nirgends bemerkbar. Oberflächenepithel zum Theil verloren gegangen.

Kleine Curvatur: Etwas stärkere Rundzellenanhäufung an der oberflächlichen, seltener in der tieferen Schicht. Oberflächenepithel meistens fehlend; wo es vorhanden, verwischt, mit Rundzellen leicht durchsetzt. Belegzellen zahlreich. An einer Stelle 2 Drüsenschläuche nur mit Hauptzellen ausgekleidet. In der Tiefe eine Cyste mit stark abgeplatteten Zellen; die Kerne derselben bläschenförmig.

Duodenum: Mässige Rundzelleninfiltration. Erweiterung und Schlangelung der Lieberkühn'schen Drüsen. Zahlreiche Becherzellen.

4. Frau Kowalewski, 41 Jahre, aufgenommen 9. Februar 1889, gestorben 3. März 1889. Section 1 Stunde p. m.

Hohes Fieber, durchschnittlich 39,0, am letzten Tag 37,6 Morgens, 39,3 Nachmittags. Diarrhöen. Appetit gering. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid. Mässige Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14,0, Schräger Durchmesser 22,0, Breite 15,5. Geringer, gelblicher, saurer Inhalt. Kein Schleim. Schleimhaut durchsichtig. Im Fundus, mehr im Pylorus mittlere Verfettung der Drüsenschläuche.

Fundus: Oberflächenepithelien überall vorhanden, doch trübe, schlecht unter einander differenzirbar. Zahlreiche Rundzellen bedecken das Epithel und durchsetzen dasselbe. An manchen Stellen häufen sich die Rundzellen derartig um die Mündung des Drüsenausführungsganges, dass sie diese und das benachbarte Oberflächenepithel verdecken. In der unteren Hälfte der Schleimhaut Rundzellen kaum vorhanden. Beleg- und Hauptzellen stark granuliert. Wenige glänzende, durchsichtige, mit Eosin stark tingirte Kugeln und Schollen zwischen den Rundzellen.

Kleine Curvatur: Auch hier das Oberflächenepithel fast völlig durch

Rundzellen verdeckt. Unterhalb des Oberflächenepithels schmale Infiltrationsschicht. Die unteren 2 Drittel der Mucosa frei von Entzündung. Beleg- und Hauptzellen wie am Fundus.

Pylorus: Oberflächen- und Drüsenausgangsepithel hell, Funduszellen leicht getrübt. Keine Infiltration.

Duodenum intact.

5. Bolljahn, 38 Jahre, Tischler, aufgenommen 6. Februar 1889, gestorben 6. März 1889. Section 2 Stunden p. m.

Früher öfter beim Husten Erbrechen, in der Anstalt seltener. Appetitlosigkeit. Kein Fieber. Diarrhöen. Albuminurie. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Amyloid. Darmgeschwüre mittleren Grades.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 19,0, Breite 19,0. Grünlicher, saurer Inhalt. Wand ziemlich dünn. Schleimhaut leicht glasig. Kein Schleim. Mässiges Amyloid der Mucosa und Submucosa. Minimale Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithel fast durchweg erhalten, doch verwaschen, bildet stellenweise eine diffuse Masse. An vielen Partien ist dasselbe von Rundzellen durchsetzt und mit kernhaltigem Schleim bedeckt. Leichte Infiltration der Mucosa, in der Tiefe durchweg stärker als an der Oberfläche. Verbreiterung der subglandulären lymphoiden Schicht, Hyperplasie der Follikel, leichte Infiltration der Muscularis mucosae. Capillaren und Arterien der Submucosa stark injicirt. Beleg- und Hauptzellen stark granulirt und dunkel tingirt, Scheidung der beiden Zellformen stellenweise sehr schwierig. Tunica muscularis frei von Rundzellen.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel verwaschen, platt. Oberfläche stellenweise ohne jede Spur von Infiltration. Beleg- und Hauptzellen wie im Fundus.

Pylorus: Rundzellen weniger zahlreich, doch in der Tiefe vorwiegend.

Duodenum: intact. Mässig reichliche Becherzellen.

6. Zarn, 46 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 4. Januar 1889, gestorben 11. März 1889. Section 1 Stunde p. m.

Appetitlosigkeit. Ziemlich beträchtliches Fieber, am letzten Tag 35,8 Morgens, 38,8 Abends, manchmal über 39,0. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid. Mässige Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14, Schräger Durchmesser 19, Breite 17,0. Gelblicher breiiger Inhalt von saurer Reaction. Kein Schleim. Mucosa durchsichtig. Keine Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithelien gut erhalten, scharf differenzirbar. Geringe Infiltration, meist an der Oberfläche. Belegzellen deutlich.

Kleine Curvatur: Mässige Infiltration, stellenweise in der Tiefe stärker. Ziemlich beträchtliche Hyperplasie der Follikel. Beleg- und Hauptzellen nicht sehr scharf zu unterscheiden.

Pylorus: Leichte gleichmässige Infiltration.

Duodenum: Dasselbe.

7. Frau Roeseler, 26 Jahre, aufgenommen 3. April 1888, gestorben 10. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Zeitweise Appetitmangel. Viel Fieberschwankungen in Folge von Abscessen. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel gut erhalten. Keine Durchwanderung von Lymphzellen durch die Drüsenwand. Geringe Infiltration in der Tiefenschicht der Mucosa.

Pylorus: Hyperplasie der Follikel und stärkere Ausstrahlung zwischen die Drüsen. Geringe Rundzellenanhäufung in der Muscularis mucosae.

Duodenum: Leichte Infiltration.

8. Frau Wiehe, 30 Jahre, aufgenommen 13. Februar 1889, gestorben 13. März 1889. Section 3 Stunden p. m.

Beträchtliches Fieber, zeitweise über 40,0. Appetitlosigkeit. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 19,0; schräger Durchmesser 24,0, Breite 22,0. Wenig flüssiger, grünlicher, saurer Inhalt.

Fundus: Oberfläche angedaut, kein Oberflächenepithel. Keine Rundzelleninfiltration. Nur die Follikel zeigen Neigung zur Hyperplasie und zum Auswachsen. An einer Stelle ist ein Follikel stark vergrößert und durchsetzt die Mucosa in ihrer ganzen Dicke, so dass hier die Drüsen völlig verdrängt sind. Belegzellen reichlich, doch etwas geschrumpft. Ihre Kerne manchmal nicht bläschenförmig, sondern compact und dunkelblau gefärbt.

Kleine Curvatur: Geringe Infiltration der superficiellen Schleimhautschicht und der Muscularis mucosae. Zahlreiche Belegzellen, zum Theil dunkel, zum Theil hell gefärbt und dem entsprechend granulirt. Einzelne Belegzellen so stark aufgeheilt, dass man nur Kern und Zellcontour sieht. Viele Belegzellen geschrumpft; Kerne fast durchweg bläschenförmig.

Pylorus: Stellenweise geringe Rundzellenmenge an der Oberfläche, meistens nur Hyperplasie der Follikel. Oberflächenepithel hier gut erhalten, ohne Veränderung.

Duodenum intact.

9. Fitzlaff, 47 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 24. März 1889, gestorben 9. April 1889. Section 2 Stunden p. m.

Völliger Appetitmangel. Sehr hohes Fieber in den letzten 14 Tagen, bis 40,4. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 16,5, schräger Durchmesser 22,5, Breite 19,5. Geringer, mit Sputum vermischter, saurer Mageninhalt. Schleimhaut rosa, trübe. Starke Verfettung sämtlicher Drüsenzellen im Fundus und Pylorus.

Fundus: Oberflächenepithelien nur in ihrem basalen Theil erhalten, dieser dunkel granulirt, röthlich-violett. Aehnlich die Zellen des Drüsenausgangs. An einzelnen Stellen ist das Oberflächenepithel mit Rundzellen

durchsetzt. In wenigen Drüsenausgängen zahlreiche Rundzellen. Sehr leichte interstitielle Infiltration an der Oberfläche und Tiefe. Belegzellen zahlreich, rein roth gefärbt, einzelne wenige zeigen einen bläulichen Farbenton. Die Hauptzellen sind bläulich und bläulichviolett, sehen häufig wie zerbröckelt aus. Die Kerne der Hauptzellen sind manchmal bläschenförmig und die der Belegzellen compact. In der Zone der Drüsenfundi sieht man einzelne Drüsenquerschnitte fast cystisch erweitert, die Zellen, besonders die Hauptzellen, abgeplattet, ihren dem Lumen zugekehrten Theil in kleine Körnchen zerfallen. Bei einzelnen Hauptzellen, bei denen nur der basale Theil vorhanden ist, kann man noch den Contour der freien Hälfte wahrnehmen. An einzelnen Drüsen ist in der ganzen Längenausdehnung keine Belegzelle zu erkennen. In den Lumina mancher Drüsenquerschnitte der Tiefenschicht ist eine grosse Belegzelle enthalten. Im Innern eines erweiterten Drüsenschlauchs sieht man ein röthlich gefärbtes, wolkiges Coagulum mit kleinen, dunklen, freien Kernen, daneben 2 kleine, leicht bläulich gefärbte Rundzellen mit 2 und 3 Kernen. Capillaren sehr stark erweitert und injicirt.

Kleine Curvatur: Scheidung von Beleg- und Hauptzellen in der tieferen Zone überall leicht, dagegen im Drüsenhals kaum möglich. Beide Zellformen in letzterer Gegend violett gefärbt, stark granulirt. So erscheinen im Ganzen die Belegzellen an Zahl vermindert. An einem Präparat die Kerne der Belegzellen durchweg compact und tief dunkel. Wenige Belegzellen geschrumpft, einige besonders grosse enthalten 2—3 Kerne. Rundzelleninfiltration an der Oberfläche gleichmässig, in der Tiefe nur stellenweise.

Pylorus: Belegzellen in mässiger Zahl vorhanden. Oberflächenepithel verwaschen, eigentliche Drüsenzellen leicht gekörnt. In der Schicht der Fundi leichte Cystenbildung. Rundzelleninfiltration in kaum nennenswerther Weise.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Fälle mit mittelstarker interstitieller Rundzelleninfiltration.

10. Juhl, 47 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 31. December 1888, gestorben 27. Januar 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Appetitlosigkeit. Mässiges Potatorium. Mittleres Fieber, manchmal aber 39,9, am letzten Tag Morgens 37,0, Abends 38,5. Sectionsbefund: Phth. pulm. Mässige tuberculöse Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 21,0. Schwach saurer Inhalt.

Fundus: Oberflächenepithel gut erhalten. Ausführungsgänge der Drüsen wenig erweitert und leicht geschlängelt. Rundzelleninfiltration von ziemlich beträchtlicher Intensität, bald in der oberen, bald in der tieferen Schicht stärker. In der Tiefe die Drüsenschläuche cystisch erweitert. In den Cysten die Zellen stark abgeplattet und kaum zu differenziren; einzelne könnten nach ihrem bläschenförmigen Kern für Belegzellen gehalten werden.

Belegzellen im Ganzen etwas vermindert. Gefässe der Submucosa etwas verdickt.

Kleine Curvatur. Infiltration schwächer, aber auch hier bald an der Oberfläche, bald in der Basalschicht der Mucosa vorwiegend. Oberflächenepithel cylindrisch, wohl erhalten. Belegzellen deutlich. Mässige, nur an einzelnen Stellen stärkere Infiltration der Muscularis mucosae.

Pylorus: Sehr geringe Infiltration. Muscularis frei.

11. Grasse, 30 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 7. Februar 1889, gestorben 16. April 1889. Section 1 $\frac{3}{4}$ Stunden p. m.

Im Allgemeinen geringes, zuweilen stärkeres Fieber. Anorexie. Sectionsbefund: Phth. pulm. Zieml. starke Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 15,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 19,0. Kein Inhalt. Schleimhaut grauroth, reagirt neutral. Im Fundus trübe Schwellung, im Pylorus Uebergang zur Verfettung. Mässige Verschleimung des Oberflächenepithels.

Fundus: Rundzelleninfiltration mittleren Grades, theils gleichmässig auf die Oberfläche beschränkt, theils von den Follikeln aufwärts steigend, theils endlich fast nur in der subglandulären Schicht mit geringen interglandulären Ausläufern. An einzelnen Stellen ist fast die ganze Mucosa im Gesichtsfelde infiltrirt, und allein die freie Randzone ist intact geblieben. Oberflächenepithel ist im basalen Theil erhalten; dieser ist ziemlich stark gekörnt und tingirt. Belegzellen reichlich. Hauptzellen stark granulirt, leicht getrübt, röthlichviolett gefärbt, in der Farbe nicht scharf von den Belegzellen geschieden. Sehr wenig Cystenbildungen in der Tiefe; die Zellen in denselben abgeplattet, ihre Gattung nicht erkennbar. Drüsenausgangsepithel grösstentheils stark gekörnt. Im Drüsenlumen selten und wenig Lymphkörperchen. Starke Injection der Gefässe. Muscularis mucosae fast überall leicht von Rundzellen durchsetzt.

Kleine Curvatur: Hier fast nur die Oberfläche in mittlerem Grade infiltrirt. Oberflächenepithel im basalen Theil erhalten, manche ähneln den Becherzellen des Darms. Belegzellen stark granulirt, geschrumpft, bordeauxfarben, mit 1—3 Kernen, die compact und dunkel gefärbt sind. Zahl der Belegzellen nicht vermindert. Subglanduläre, musculäre Schicht und Follikel sehr wenig betheiligt. Arterien der Submucosa verdickt.

Pylorus: Nur geringe Infiltration der subglandulären Schicht. Muscularis mucosae intact. Zellen des Drüsenkörpers und -grundes mittelstark gekörnt.

Duodenum intact.

12. Wendbach, 33 Jahre, Schriftsetzer, aufgenommen 3. December 1888, gestorben 1. Januar 1889. Section 1 $\frac{1}{2}$ Stunden p. m.

Mittleres Fieber, bis 39,0. Appetit befriedigend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt.

Fundus: Ziemlich starke Rundzellenanhäufung, im Allgemeinen gleich-

mässig, stellenweise in der unteren Hälfte stärker. Follikel hyperplastisch. Oberflächenepithelien verwaschen. Drüsen hier und da cystisch erweitert. Muscularis mucosae leicht infiltrirt.

Kleine Curvatur: Rundzellen weniger zahlreich.

Pylorus: Ziemlich beträchtliche Infiltration, an manchen Stellen deutlich aus der Tiefe der Mucosa emporsteigend. Die Drüsen theilweise stark dilatirt, Zellen der Cysten stark abgeplattet. In der Tunica muscularis einige Rundzellenheerde. Intima der Gefässe in der Submucosa verdickt.

13. Frese, 36 Jahre, Koch, aufgenommen 16. Februar 1889, gestorben 13. März 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Potatorium nicht vorhanden. Appetit leidlich. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 13,5, schräger Durchmesser 18,0, Breite 15,0. Wenig gelblicher, flüssiger, neutraler Inhalt. Kein Schleim. Schleimhaut leicht geschwollen, stellenweise geröthet. Keine Verfettung.

Fundus: Oberflächenepithel zum Theil erhalten, zum Theil fehlend. Ziemlich beträchtliche Rundzelleninfiltration an der Oberfläche, nur stellenweise in der ganzen Breite der Mucosa. Auch das Oberflächenepithel mit Rundzellen durchsetzt, an manchen Partien mit Schleim bedeckt. Drüsen-schwund zuweilen beträchtlich. Belegzellen schwer von Hauptzellen zu scheiden, beide rothviolett gefärbt. Muscularis mucosae frei.

Kleine Curvatur: Ziemlich intensive, an manchen Stellen hochgradige Infiltration zwischen den Drüsen und in der subglandulären Schicht. Die Oberfläche hier wesentlich weniger betheiligt. Muscularis mucosae frei. Zahlreiche rothe, glänzende Kügelchen im Zwischengewebe. Belegzellen treten etwas deutlicher hervor.

Pylorus: Oberflächenepithel gut erhalten. Epithelien der Drüsenausgänge und der Fundi stark granulirt, rothviolett gefärbt. Rundzellenvermehrung schwächer, in der Tiefenschicht vorwiegend. Keine Schollen.

Duodenum intact. Viel Becherzellen.

Starke interstitielle Rundzellenwucherung.

14. Rauter, 55 Jahre, Buchdrucker, aufgenommen 7. December 1888, gestorben 25. Februar 1889. Section 1 Stunde p. m.

Beträchtliche Anorexie. Sectionsbefund: Phth. pulm. Atrophia granularis renum arteriosclerotica. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 16,0, schräger Durchmesser 22,0, Breite 18,0. Geringer, gelblicher, schwach saurer, flüssiger Inhalt. Schleimhaut stark gerunzelt, geschwollen; besonders im Fundus leichte hämorrhagische Erosionen. Leichte Verfettung des Drüsenparenchyms.

Fundus: Oberflächenepithelien nur zum geringen Theil erhalten, verwaschen. Sehr beträchtliche Rundzelleninfiltration, im Allgemeinen in der oberen Hälfte stärker, stellenweise aber auch in der Tiefe und zwar besonders im Anschluss an die hyperplastischen Follikel. Belegzellen mittelstark granulirt.

und tingirt, an Zahl vermindert, besonders im Drüsenhalse. In der Tiefe der Mucosa Drüsenlumina mässig erweitert; in denselben die Zellen zwar abgeplattet, doch sind die Belegzellen durch Farbe und Kernform deutlich auszusondern. An wenigen Stellen finden sich Lymphkörperchen im Drüsenausgangslumen. Die ganze Schleimhaut erscheint verdickt. Die Muscularis mucosae ist ebenfalls infiltrirt.

Kleine Curvatur: Interstitieller Prozess in derselben Stärke wie im Fundus. Nur die Muscularis mucosae ist hier intensiver betheiligt. Cystenbildung an einzelnen Stellen ziemlich ausgedehnt. In diesen weiten Hohlräumen sind die Zellen stark abgeplattet und in ihre einzelnen Arten nicht mehr zu scheiden. Belegzellen auch im Allgemeinen vermindert. Zahlreiche glänzende, rothviolette Schollen, zum Theil aus kleinen Fragmenten zusammengesetzt.

Pylorus: Dieselben Veränderungen wie vorher; nur ist hier die Muscularis frei von Infiltrat.

Verfettung der Drüseneschläuche.

15. Oelert, 40 Jahre, Tischler, aufgenommen 19. Januar 1889, gestorben 3. Februar 1889. Section 3 Stunden p. m.

Anorexie, wenig Erbrechen. Mittleres Fieber, am letzten Tage 36,4. Albuminurie. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Nephritis parenchymatosa chronica. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 18,0. Kein Schleim, kein Inhalt. Reaction der trüben Schleimhaut neutral. Ziemlich ausgedehnte Verfettung des Drüsenparenchyms.

Fundus: Oberfläche fast überall bis zum Drüsenhals angedaut. Belegzellen reichlich. Doch in der Basalschicht an vielen Drüsenlängs- und -querschnitten keine Belegzelle sichtbar. Beleg- und Hauptzellen wenig gekörnt, hell, blass gefärbt. Einige Belegzellen — nach Färbung, Form und Lage zu erkennen — enthalten keinen Kern. Auffallend viele zeigen dagegen 2–4 Kerne. Viele Belegzellen weisen Vacuolen, eine und mehrere, im Protoplasma des Leibes auf, andere sind am Rande wie angenagt. Ausserdem existiren kleine Belegzellen, deren Kerne häufig compact und dunkel gefärbt sind. Auch die Hauptzellen sind mit Vacuolen durchsetzt. Von Rundzellenvermehrung keine Spur.

Kleine Curvatur zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten. Kleinere Gefässe der Submucosa sehr stark injicirt.

Pylorus: Nichts Besonderes.

16. Philippsen, 33 Jahre, Tischler, aufgenommen 15. Januar 1889, gestorben 5. März 1889. Section 2 Stunden p. m.

Appetit leidlich. Fieber gering. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Ziemlich starke Darmgeschwüre; im Duodenum leichte Hämorrhagien.

Magen: Kleine Curvatur 14,5, schräger Durchmesser 21,5, Breite 18,0. Kein Schleim. Geringer stark saurer Inhalt. Schleimhaut blassgrau. Mittlere Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithel sehr gut erhalten. Belegzellen reichlich, leicht getrübt. Keine Rundzellenvermehrung.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Ohne Veränderungen.

Duodenum: Mässige Infiltration der Interstitien.

17. Smolka, 15jähriger Knabe, aufgenommen 8. März 1889, gestorben 9. April 1889. Section 1½ Stunden p. m.

In der ersten Zeit des Aufenthalts im Krankenhause hohes Fieber, in den letzten 8 Tagen niedrige Temperatur. Appetitmangel. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14,0, schräger Durchmesser 21,0, Breite 18,0. Kein Schleim. Wenig saurer, flüssiger Inhalt. Schleimhaut grau, wenig gerunzelt, getrübt, mit einzelnen gelblichen Plaques versehen. Starke Verfettung der Drüsen im Fundus, nach dem Pylorus hin abnehmend.

Fundus: Oberflächenepithel und oberer Theil der Drüsenausgänge meistens verloren gegangen. Belegzellen zahlreich, etwas geschwollen und getrübt, ziemlich stark gekörnt. Keine Rundzellenwucherung.

Kleine Curvatur: Trübung der Schleimhaut; Kern- und Zellcontouren verwaschen. Belegzellen am Drüsengrund zahlreich. Drüsenausgangsepithelien verschwommen, geringe Tinction ihres Zelleibs.

Pylorus: Drüsenzellen trübe, stärker als sonst mit Eosin gefärbt.

Duodenum enthält viel Becherzellen.

18. Kühne, 12jähriges Mädchen, aufgenommen 7. Januar 1889, gestorben 10. April 1889. Section 4 Stunden p. m.

Mittleres Fieber, selten über 39,0. Appetit befriedigend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 15,0, Breite 12,0. Wenig schwach saurer Inhalt. Schleimhaut blassrosa, trübe. Ziemlich beträchtliche Verfettung aller Zellen im Fundus, nach dem Pylorus hin an Intensität abnehmend.

Fundus: Oberflächenepithel erhalten, verschleimt und mit kernhaltigem Schleim bedeckt. Keine Rundzelleninfiltration. Zellen des Drüsenausgangs hell. Zahlreiche Belegzellen. Leichte Capillarinjection.

Kleine Curvatur: Im Allgemeinen dasselbe Verhalten.

Pylorus: Oberflächenepithel verschleimt, zum Theil fehlend. Drüsenzellen trübe und verwaschen. Einige wenige Belegzellen.

Duodenum: Zellen getrübt. Mässige Zahl von Becherzellen.

Amyloide Degeneration.

Fall Bolljahn und Schultze.

19. Wolf, 40 Jahre, Böttcher, aufgenommen 18. December 1888, gestorben 31. December 1888. Section 2 Stunden p. m.

Appetit mangelhaft. Alcoholismus. Mittleres Fieber. Sectionsbefund: Phth. pulm. Pneumothorax. Amyloid in Milz, Nieren, Darm, Magen, Herz.

Magen: Kleine Curvatur 19,0, schräger Durchmesser 24,0, Breite 27,0.

Fundus: Rundzellenvermehrung nur angedeutet. Oberflächenepithel verwaschen, mit kernhaltigem Schleim bedeckt. In der Submucosa leichte entzündliche Infiltration. Gefäße derselben verdickt.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Fälle ohne pathologische Veränderungen.

20. Mahuke, 26 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 5. December 1888, gestorben 31. Januar 1889. Section 5 Stunden p. m.

Mittleres, bisweilen hohes Fieber (39,7), am letzten Tage Morgens 36,6, Abends 37,9. Wenig Appetit. Sectionsbefund: Phth. pulm. Pyopneumothorax sin. Nephritis. Keine Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 21,0. Wenig saurer Inhalt. Kein Schleim.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel nicht vorhanden, Drüsenausgänge zur Hälfte angedaut. Belegzellen sehr reichlich, ziemlich stark granulirt.

Kleine Curvatur: Dasselbe. Im Interstitialgewebe einige rothe Schollen.

Pylorus intact.

21. Frau Ulfert, 42 Jahre, aufgenommen 28. März 1889, gestorben 7. April 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Mittleres, in den letzten Tagen geringes Fieber. Appetit leidlich. Sectionsbefund: Phth. pulm. Peritonitis tuberculosa. Dysenteria coli. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 16,0, schräger Durchmesser 22,0, Breite 16,5. Saurer Inhalt (unverdautes Abendbrod; Tod am Morgen). Keine Verfettung.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel gut erhalten. Belegzellen deutlich, ebenso wie die Hauptzellen stark granulirt. Färbung der letzteren rothviolett, von der der Belegzellen nicht sehr different. Gefäße nicht erweitert.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Belegzellen in ziemlich grosser Anzahl.

Duodenum intact. Reichliche Becherzellen.

22. Grimm, 58 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 14. Januar 1889, gestorben 21. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Beträchtliches Fieber. Starkes Potatorium. Uebelkeit. Erbrechen während des Hustens. Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt, enthält wenig Schleim.

Fundus: Oberflächenepithel nicht vorhanden. Drüsenausgangsepithel sehr hell. Belegzellen deutlich. Einige Cysten nahe der Oberfläche. Am Drüsengrund und in der Muscularis ganz leichte Rundzelleninfiltration.

Pylorus intact.

Duodenum: Ziemlich reichliche Becherzellen.

23. Schulz, 34 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 24. März 1889, gestorben 25. März 1889. Section 2½ Stunden p. m.

Anamnese: Erbrechen und Appetitmangel. Kein Alcoholismus. Fieber. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 17,5, schräger Durchmesser 23,0, Breite 22,5. Schwachsaurer Milchbrei als Inhalt; ferner eine Sputumflocke mit Tuberkelbacillen.

Fundus: Oberfläche etwas angedaut. Keine Rundzellen. Färbungsdifferenz zwischen Haupt- und Belegzellen gering.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel gut erhalten. Hauptzellen roth-violett, stark granulirt. Unter dem Oberflächenepithel stellenweise Andeutung einer Rundzellenvermehrung.

Pylorus: Drüsenzellen stark granulirt, röthlichviolett gefärbt.

24. Vorpahl, 1jähriger Knabe, aufgenommen 22. Februar 1889, gestorben 16. April 1889. Section 4 Stunden p. m.

Mittleres Fieber, selten über 39,0. Oefter Erbrechen. Appetitlosigkeit. Sectionsbefund: Ostitis caseosa multiplex. Pneumonia caseosa lobi superioris dextri. Tuberculosis miliaris universalis. Kein Amyloid. Darmgeschwüre.

Magen nicht dilatirt, ohne Inhalt. Schleimhaut leicht getrübt. Mikroskopisch trübe Schwellung.

Fundus: Oberflächenepithel nur stellenweise vorhanden, verwaschen, dunkel tingirt. Belegzellen reichlich, stark granulirt, bordeauxfarben, mit 1—3 Kernen. Hauptzellen geschrumpft. Keine Rundzellen.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Drüsenzellen mittelstark granulirt und gefärbt.

Duodenum intact.

25. Riechel, 25 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 25. April 1889, gestorben 29. April 1889. Section 1 Stunde p. m.

Guter Appetit bis zum Tode. Geringes Fieber. Geringer Potus. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 16,0, Breite 15,0. Keine Verfettung.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel zum Theil erhalten. Zahlreiche Belegzellen, von den Hauptzellen scharf zu scheiden. Mässig starke Granulation beider Zellformen. Manche Drüsenschläuche enthalten in ihrer ganzen Länge keine Belegzelle, andere nur 2 oder 3 scharf sich abhebende.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel wohl erhalten, gut differenzirt. Belegzellen sehr reichlich, mit 1—3 Kernen. Keine Rundzellen.

Pylorus: Einige Belegzellen.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Bevor ich nun zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchungen übergehe, verlohnt es sich mir, einige Punkte der makroskopischen Betrachtung hervorzuheben, die noch einen Gegenstand der Controverse darstellen. Vor allem ist die Frage zu berücksichtigen, ob und inwieweit bei den Phthisikern eine Dilatation des Magens beobachtet wird. Die Ansicht der älteren, besonders der französischen Autoren, dass eine beträchtliche Magenerweiterung fast einen regulären Befund bei der Section der Schwindsüchtigen bilde, ist freilich meistens schon aufgegeben. Indessen meint Marfan¹⁾, dass wenigstens eine leichte Dilatation fast gewöhnlich zu constatiren sei, und mit dieser Angabe steht anscheinend in gutem Einklang die auf klinische Untersuchungen begründete Ansicht Klemperer's²⁾, „dass die phthisische Dyspepsie . . . schliesslich zu versiegender Secretion bei gleichzeitiger Extasie führt.“ Allein auch dieser Ansicht widerstreiten die Maasse, die ich an meinen Mägen gewonnen, fast vollkommen: weder der Häufigkeit noch dem Intensitätsgrade nach tritt bei den Phthisikern eine Magenerweiterung derartig hervor, dass sie als ein eigenthümliches Attribut der Krankheit aufgefasst werden könnte. Selbst bei meinen (19) pathologisch veränderten Mägen habe ich nur 2mal, im Fall 18 und 19, eine geringe Ueberschreitung der Normalmaasse³⁾ constatiren können. In allen übrigen Fällen sind nur die gewöhnlichen Durchschnittsmaasse erreicht, in 2 Fällen (13 und 25) ist sogar eine Verkleinerung zu notiren. Natürlich habe ich bei anderen Sectionen von Phthisikern gelegentlich auch etwas beträchtlichere Dilatationen angetroffen, allein ich glaube mich berechtigt, die Resultate meiner gleichmässig durchgeführten Untersuchungen als der Norm nahe kommend aufzufassen, und ausserdem sind manche jener umfangreicheren Ectasien ätiologisch in derselben Weise zu erklären wie diejenigen der Nichtphthisiker. Dabei ist besonders zu bemerken, dass von den dilatirten Mägen ein nicht geringer Procentsatz sich als amyloid degenerirt er-

¹⁾ l. c. p. 102.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Nach Hoffmann-Rauber, Handbuch der Anatomie. I. 548: Kleine Curvatur 12—15, Länge 25—30 cm.

weist, und da, wie schon Edinger¹⁾ betont hat, die amyloide Degeneration der Magenmusculatur eine Prädisposition für die Erweiterung des Organs abzugeben vermag, so ist eben in diesen Fällen die Ectasie nicht auf Rechnung der etwa bestehenden „phthisischen Dyspepsie“, sondern eines auch im Gefolge vieler andern Cachexien erscheinenden Processes zu setzen. Diese Erwägung, zusammengehalten mit der geringen Zahl der von mir an der Leiche beobachteten Dilatationen, bestimmt mich zu der Behauptung, dass es sich in den meisten Fällen, in denen der Arzt am Krankenbette eine Magenerweiterung zu constatiren im Stande ist, besonders bei Ausschluss von Amyloiderkrankung der Organe, nur um eine sogen. atonische, relative Dilatation handelt, die an der Leiche eben nicht mehr nachzuweisen ist, und dass die wirklich anatomische Ectasia ventriculi nur sehr selten als eigentlicher Folgezustand der phthisischen Dyspepsie aufzufassen ist.

Bei der detaillirten — makroskopischen — Betrachtung der einzelnen Magenwandhäute kann ich mich kurz fassen. Die Veränderungen der Serosa bilden für gewöhnlich nur eine Theilerscheinung des Processes, der sich am ganzen Peritonäum abspielt: der Miliartuberculose und tuberculösen Peritonitis. Eine locale Entwicklung von Miliartuberkeln findet sich nur über den sehr seltenen tuberculösen Geschwüren der Schleimhaut. Die Muscularis und Submucosa zeigt nur selten makroskopische Alterationen. In den Fällen von stenosirender Geschwürsbildung am Pylorus bildet sich manchmal eine Hypertrophie der benachbarten Musculatur aus, die hier kein besonderes Interesse beansprucht. Was endlich das Verhalten der Mucosa betrifft, so habe ich einige Male eine leichte Verdickung und Schwellung, selten eine Verdünnung derselben bemerkt. Ihre Farbe war bald grauroth, bald rosa und unterlag den gewöhnlichen Beeinflussungen des betr. Digestionsstadiums. In den meisten Fällen war die Schleimhaut durchsichtig, einige Male bestand eine mehr oder weniger intensive Trübung, einmal traten sogar kleine gelblichweisse Plaques an ihr hervor. — In einigen ausserhalb der angegebenen Untersuchungsreihe gelegenen Fällen habe ich punktförmige

¹⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. XVII. u. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 120.

Erosionen, 1mal in einem Amyloid-Magen zahlreiche, ausge dehnte, oberflächliche Schleimhautdefecte, endlich in 2 Fällen tuberculöse Geschwüre am Pylorus beobachtet. — Den *État mamelonné* habe ich nur sehr selten wahrgenommen, jedenfalls nicht in der Häufigkeit wie Marfan. Ebenso trat ein anderes Zeichen der Entzündung, der Schleimbelag, nach Häufigkeit des Vorkommens und Intensität sehr zurück. 2mal fand ich eine Sputumflocke mit reichlichem Gehalt an Tuberkelbacillen.

Endlich will ich noch an dieser Stelle im Uebergange von der makroskopischen zur mikroskopischen Untersuchung der amyloiden Degeneration gedenken, über deren Extensität und Bedeutung für die Magenpathologie die Meinungen vieler Autoren noch schwanken. Die Ansicht Marfan's¹⁾, dass diese Affection des Magens fast nur bei allgemeinem Amyloid der Organe sich vorfindet, und die Meinung Klemperer's²⁾, dass dieselbe „sehr selten und nur bei hochgradiger Amyloiderkrankung aller andern Organe angetroffen wird“, können in dieser allgemeinen Form nicht anerkannt werden. In meinen 25 Fällen fand sich 3mal, also in 12 pCt., Amyloid vor, und in allen 3 Fällen war die Degeneration in Milz und Nieren nur mässig, die Leber 2mal von derselben nicht ergriffen. In einer grösseren regulären Untersuchungsreihe, die freilich nur selten angestellt werden kann, weil die Phthisiker gewöhnlich nicht gleichmässig zur Section gelangen, würde der Procentsatz der Häufigkeit des Amyloids bei Lungenphthise vielleicht noch erhöht werden. Meiner Meinung nach ist also die amyloide Degeneration des Magens, die wie besonders Edinger³⁾ behauptet hat, auf die Function des Organs einen nennenswerthen Einfluss ausübt, bei den Untersuchungen über die Dyspepsie der Phthisiker gewiss nicht unberücksichtigt zu lassen. Ob derselben aber die Bedeutung zugeschrieben werden darf, wie sie ihr dieser Autor beimessen möchte, oder ob für die Erklärung der gastrischen Störungen der Lungenschwindsüchtigen auch andere pathologische Prozesse herangezogen werden müssen, darüber sollen uns die folgenden Resultate der detaillirten mikroskopischen Untersuchung näheren Aufschluss geben.

¹⁾ l. c. p. 142.

²⁾ a. a. O.

³⁾ a. a. O.

Um das Hauptergebniss derselben vorwegzunehmen, so habe ich von meinen 25 Mägen nur 6 = 24 pCt. in einem Zustande gefunden, den man als völlig normal bezeichnen kann. Von den pathologisch veränderten zeigten 9 eine leichte Ausbreitung interstitieller Entzündung, bei 4 anderen hatte die Rundzelleninfiltration einen mittleren, nur bei einem einzigen einen beträchtlichen Umfang. Die übrigen 5 Mägen dieser Reihe waren von jedem interstitiellen Prozess frei, dagegen liess sich bei einem derselben amyloide Degeneration der Submucosa und Mucosa nachweisen, und bei 4 trat ausschliesslich eine mittlere bis hochgradige Verfettung der ganzen Drüenschläuche hervor. Zu berücksichtigen ist ferner, dass bei 2 Mägen (Fall 1 u. 5) amyloide Degeneration und Rundzelleninfiltration, bei einer nicht geringen Anzahl anderer interstitielle Entzündung und fettige Degeneration der Drüsen sich combinirt vorfanden.

Wenn ich von der interstitiellen Entzündung bemerke, dass die Art ihrer Verbreitung dem Bilde entspricht, welches verschiedene Autoren (Ewald, Rosenheim, Meyer u. a.) an anderer Stelle von ihr entworfen haben, so ist damit ein wesentlicher Theil meines Befundes gekennzeichnet. Auch in meinen Präparaten habe ich beobachtet, dass die Rundzelleninfiltration einmal von der Oberfläche nach der Tiefe und ferner im umgekehrten Wege von der Tiefe nach der Oberfläche hin — und zwar von der subglandulären Schicht oder von den Follikeln aus — sich fortpflanzt, jedesmal das Drüsenparenchym in seiner normalen Anordnung alterirend. Nichtsdestoweniger ergeben sich im einzelnen an meinen Objecten so viele Eigenthümlichkeiten, die von den Darlegungen der genannten Autoren abweichen, dass es sich verlohnt, dieselben näher zu beleuchten.

Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass die Angabe über die Verschiedenheit der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses nicht so zu deuten ist, als ob in dem einen Magen die Entzündung nur von der Oberfläche, in dem andern nur von der Basis der Drüsen ihren Ausgang nähme. Im Gegentheil. Dicht neben einander, in einer und derselben Gegend der Magenschleimhaut, an einem und demselben mikroskopischen Präparat, finden wir den Prozess verschieden localisirt, bald gleichmässig unter dem Oberflächenepithel, die Drüsenausgänge mehr oder weniger

verdeckend und einschnürend, bald mehr in der Mitte, bald zwischen den Drüsensundi und unterhalb derselben. Es ist daher völlig irrig, diese beiden Erscheinungsformen der interstitiellen Gastritis in irgend einer Weise von einander trennen zu wollen, und wenn Marfan annimmt, dass die Gastritis der Phthisiker in allen Fällen von der Oberfläche ausgeht und niemals von der Tiefe, wenn er sich zu der Behauptung versteigt, dass eine interstitielle Entzündung, die in der Tiefe beginne, eo ipso als nichtphthisische erscheinen müsse, so stehen seine Angaben mit den von mir gefundenen Thatsachen in vollkommenstem Widerspruch.

An welcher Stelle aber die Rundzelleninfiltration anfängt, immer ist doch ihr Ausgangspunkt in die Mucosa selbst zu verlegen. Niemals habe ich in meinen Präparaten den Prozess vorgefunden, den Ewald¹⁾ an einigen carcinomatösen Mägen erwähnt, welcher sich dadurch charakterisirt, dass er von der Submucosa aus in die Mucosa emporsteigt und in dieser durch Fortentwicklung von faserigem Bindegewebe das Drüsenparenchym zum Schwund bringt²⁾.

Ueberhaupt habe ich an keinem meiner Präparate den interstitiellen Prozess bis zur Bindegewebsbildung fortschreiten sehen. Selbst an dem Magen, wo die Drüsensubstanz ganz erheblich reducirt ist und die Interstitien zwischen den einzelnen Schläuchen beträchtlich verbreitert sind, erblickt man überall nur Granulationsgewebe, nirgends die länglichen Kerne der fertigen Binde substanz. Und diesem Stadium des Processes, diesem Vorwalten der entzündlichen Wucherung entspricht auch die Thatsache, dass in allen Fällen stärkerer Infiltration eine Verbreiterung, niemals eine Verschmälerung der Schleimhaut zu con-

¹⁾ Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. Jahrg. 1888. I. S. 201.

²⁾ Das ist, nebenbei bemerkt, die Entzündungsform, die Ewald als „interstitielle“ der erstbeschriebenen als der „parenchymatösen“ gegenüberstellt. Von welchem Gesichtspunkte aus diese Begriffsbestimmung erfolgt, ist mir nicht klar geworden. An allen drüsigen Organen sind wir gewohnt, die Entzündung der eigentlichen Drüsensubstanz als parenchymatöse, die Entzündung des Zwischengewebes als interstitielle zu bezeichnen, und es dürfte kein Grund vorhanden sein, bei der Scheidung der Gastritiden von diesem Principe abzuweichen. Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 5. S. 99.

statiren ist, so dass von einer Atrophie im anatomischen Sinne keine Rede sein kann.

Eine andere Frage ist es dagegen, inwieweit eine functionelle Dystrophie der Schleimhaut durch die Rückwirkung des interstitiellen Prozesses auf das Drüsenparenchym bedingt werden kann. Eine Schlängelung der Drüsenschläuche, Verschiebung von ihrer normalen Stelle, Einengung des Ausführungsganges, Erweiterung des Lumens findet man oft schon bei Beginn des interstitiellen Prozesses. In höheren Graden treten alle diese Alterationen natürlich stärker hervor, es kommt gewöhnlich, gleichviel ob die Rundzellenschicht im gegebenen Fall an der Oberfläche oder Tiefe vorwiegt, zur cystischen Dilatation der Drüse, es tritt endlich ein Drüsenschwund ein, der soweit gehen kann, dass man in manchem Gesichtsfelde das gleichmässige Rundzelligegebiet nur durch einen oder zwei Schläuche unterbrochen sieht.

So klar nun der Entstehungsmodus und die Bedeutung der Veränderungen sich darstellt, welche die Drüse als Ganzes durch die Entwicklung der intertubulären Gastritis erleidet, so schwierig ist die Beurtheilung der Umwandlung, welche wir an der einzelnen Drüsenzelle wahrnehmen. Soweit nicht eine cystische Degeneration des Schlauches Platz gegriffen hat, sind mir weder in der numerischen Zahl, noch in der Form und dem inneren Bau des Zelleibes wie des Kerns Erscheinungen entgegengetreten, die ich mit Sicherheit als Symptome einer degenerativen Metamorphose hätte ansprechen können. Die stärkere Granulation und Tinction von Beleg- und Hauptzellen, die netzförmige Anordnung des Protoplasmas in den Belegzellen, die Vacuolenbildung in den letzteren, ferner die stärkere Färbung des Belegzellenkerns — alle diese Veränderungen habe ich sowohl an Mägen mit entzündlicher Infiltration wie auch an anscheinend völlig normalen Objecten wahrgenommen. Diese Zustände können ebensogut auf die Einwirkung des noch kurz vor dem Tode ablaufenden Verdauungsprozesses bezogen werden — und in dieser Hinsicht hat sich mir auch eine gewisse Uebereinstimmung an manchen Präparaten ergeben — wie auf degenerative Einflüsse, und es dürfte bei unserer heutigen Kenntniss der Dinge noch unmöglich sein, in jedem Einzelfall eine sichere Entscheidung über die Natur des Befundes zu treffen. Nur den einen Punkt

möchte ich hervorheben, da sich an ihn eine lebhaftere Controverse unter den Autoren knüpft, nemlich, dass ich in keinem der Mägen, mag er stärkere oder schwächere Folgewirkungen der Entzündung darbieten, entscheidende Anzeichen eines Ueberganges von Haupt- in Belegzellen oder umgekehrt erblickt habe. Freilich habe ich hier und da an einem Drüsenschlauch des Fundus die Belegzellen ganz oder zum grössten Theil vermisst, ja an einigen Präparaten hat sich sogar anscheinend eine Verringerung ihrer Gesamtzahl ergeben — allein diese Beobachtungen gehören doch zu den Seltenheiten und sind eben darum nicht mit genügender Beweiskraft ausgerüstet. Sollte wirklich in der Norm oder in pathologischen Prozessen eine reguläre Metamorphose der einen Zellform in die andere stattfinden, so müsste sich schon an der Anzahl von Präparaten, die ich allein aus den 25 Mägen genommen habe, eine derartige Gesetzmässigkeit des Vorgangs geltend machen, dass an der sicheren Existenz des letzteren gar nicht gezweifelt werden könnte. Ganz besonders aber möchte ich die Behauptung Kupffer's¹⁾, dass das Fieber einen wesentlichen Einfluss auf die Umwandlung und das Verschwinden der Belegzellen ausübte, bestreiten. An allen Mägen, die doch wochenlang während des Lebens den Einwirkungen eines mittleren und hohen Fiebers unterworfen waren, ja auch an denjenigen, die noch am letzten Tage vor dem Tode unter dem Einfluss einer mehr oder weniger hohen Temperatur gestanden hatten (s. Fall 3, 4, 6, 9, 10) habe ich in jedem Präparat eine grosse Anzahl von Belegzellen constatiren können, ebenso wie in den beiden Typhusmägen (aus dem Ende der 2. und 4. Woche der Krankheit), die ich kurz (1 Stunde) nach dem Tode zu gewinnen Gelegenheit hatte. Nur waren in diesen und anderen Fällen Beleg- und Hauptzellen stark gekörnt und in den gefärbten Präparaten die sonstige Schärfe ihrer verschiedenartigen Farbentöne vermindert und dieser Umstand mag wie auch Sachs hervorhebt, in gewissen Fällen die Annahme, dass die Belegzellen verschwunden seien, bedingt haben.

Ob im Uebrigen diese letzteren Veränderungen in den Zellen als ein Ausdruck pathologischer oder nur gesteigerter, normaler,

¹⁾ Epithel und Drüsen der Magenschleimhaut. München 1883.

in physiologischen Grenzen gelegener Function aufzufassen sind, — auch darüber lässt sich im Einzelfall mit Sicherheit wohl kaum eine Entscheidung treffen.

Diesen Zweifeln über die Bedeutung gewisser Vorgänge innerhalb der Drüsenepithelien begegnen wir aber nur an den Schläuchen, die in ihrer Form keine wesentliche Abweichung von der Norm darbieten. Anders verhält sich die Sache, sobald eine cystische Erweiterung der Drüse — in der Regel durch Abschnürung — zu Stande kommt: dann machen sich an den die Cyste auskleidenden Zellen markante und für ihre Function sicher bedeutungsvolle Umwandlungen geltend. Sobald nemlich die Erweiterung einen nennenswerthen Umfang gewonnen hat, nehmen wir an dem das Lumen begrenzenden Theil des Zellleibes Zerfallserscheinungen wahr, wir sehen denselben sich in einzelne Körnchen auflösen, die an dieser Stelle noch lose am nucleären Zelltheil haften, an jener schon frei im Lumen der Cyste sich aufhalten. Ist der Prozess weiter gegangen, so treffen wir Hohlräume an mit wandständigen, kleinen quadratischen oder oblongen, fast ganz vom Kern ausgefüllten Zellen, im Lumen selbst eine kleinere oder grössere, durch Hämatoxylin bläulich gefärbte Detritusmasse neben einem verwaschenen, mit Eosin sich rosa färbenden Coagulum. Eine Scheidung der Zellen in delo- und adelomorphe habe ich auch in diesem Stadium manchmal auf Grund der Färbungs- und Kernformdifferenz vornehmen können. Im weiteren Verlauf der Degeneration aber hört diese Möglichkeit auf. Die Zellen werden immer mehr abgeplattet und bilden zuletzt einen bandartigen, mit kleinen Kernen besetzten Ring, an dem alle weiteren Structurverhältnisse verloren gegangen sind. Der Umstand, dass ich im Lumen derartiger Cysten manchmal innerhalb der Detritusmasse freie Kerne gefunden habe, weist vielleicht darauf hin, dass ganze Zellen sich von der Membrana propria ablösen und zerfallen können. Ein grosser Theil dieser Kerne wird aber von Lymphkörperchen herkommen, welche durch das Wandepithel in das Lumen eingewandert sind.

Eine sichere Entscheidung, aus welcher Gattung von Zellen diese Zerfallsproducte und die an der Wand befindlichen Rudimente hervorgegangen sind, lässt sich nicht treffen. Denn nicht

jeder in der Tiefe der Mucosa befindliche Drüsenquerschnitt gehört dem Körper *oder Fundus an: gerade bei diesen Mägen, in denen durch den interstitiellen Prozess die Drüsen verzerrt und verschoben sind, werden Drüsenausgangspartien nicht selten in der Basalschicht der Mucosa angetroffen, und in etlichen Fällen kann ich ihre allmähliche Umwandlung in Cysten deutlich verfolgen.

Dieses Verhältniss ist jedenfalls Schuld an der Behauptung Marfan's¹⁾, dass in den Cysten die Belegzellen (*cellules à pepsine*) sich in Cylinderzellen mit hellem Protoplasma und tiefelegenem Kern d. h. in Oberflächenepithel metamorphosiren. Eine derartige Annahme braucht uns allerdings nicht Wunder zu nehmen gegenüber der Thatsache, dass Marfan die Anwesenheit von Hauptzellen im Drüsenhals und -Körper beim Menschen völlig negirt! [*p. 29 „chez l'homme le corps et le col de la glande (sc. à pepsine) sont remplis exclusivement par les cellules à pepsine (de revêtement ou délomorphes)*].

Sehen wir von der eben geschilderten cystischen Degeneration des Drüsenausgangs ab, so haben wir von Veränderungen an diesem Theil der Drüse nicht viel zu erwähnen. Die Epithelien desselben sind öfter stärker granulirt und weisen einen satten rothen Farbenton auf. In anderen Fällen dagegen bieten sie Anzeichen von starker schleimiger Degeneration dar, ihr Lumentheil ist sehr hell, kaum tingirt, manchmal gar nicht wahrzunehmen und im Drüseninnern findet sich eine grössere Schleimmenge. Die Durchwanderung von Rundzellen durch die Wand in das Lumen hinein, wie sie Sachs öfter bei interstitieller Entzündung gesehen hat, tritt in meinen Präparaten selbst bei relativ beträchtlicher Infiltration der oberflächlichen Schicht nur mässig hervor.

Dieselben Bemerkungen fast, die für die Epithelien des Drüsenausgangs gelten, können auch für das Oberflächenepithel κατ' ἐξοχήν in Anspruch genommen werden. Auch dieses geht oft eine so hochgradige Verschleimung ein, dass das Zelllager eine verschwommene Masse bildet, in der die Kerne sich nur undeutlich markiren. Dass in solchen Fällen das Epithel ausserordentlich leicht und schnell nach dem Tode verloren geht, ist klar und

¹⁾ l. c. p. 112.

so habe ich an manchen Präparaten von Mägen, die eine Stunde p. m. dem Cadaver entnommen waren, auf grosse Strecken hin das Oberflächenepithel vermisst. Sicherlich wird aber auch das degenerirte Epithel schon während des Lebens häufig abgestossen, und zu dem kernhaltigen Schleim, der sich nicht selten auf das Oberflächenepithel auflagert, haben nicht nur ausgewanderte Rundzellen, sondern auch degenerirte Cylinderzellen beigesteuert. Den Act der Durchwanderung der Rundzellen durch das Oberflächenepithel habe ich nicht häufig, und dann nur in mässigem Umfange gesehen. Ebenso wenig war eine stärkere Proliferation der Ersatzzellen (die übrigens Marfan beim Menschen auch nicht angetroffen haben will) jemals wahrnehmbar.

Ueber die praktisch bedeutungslose Frage, ob die Cylinderzellen in der Regel geschlossen oder offen sind, habe ich aus meinen Objecten keinen entscheidenden Aufschluss gewinnen können. Nur das will ich noch hervorheben, dass ich wirkliche Becherzellen, wie sie im Duodenum oft so zahlreich sind, niemals habe constatiren können; auch eine Annäherung an ihre Form habe ich nur selten gesehen.

Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, dass ich an Mägen mit beträchtlicher interstitieller Entzündung häufiger eine ziemlich reiche Anzahl der glänzenden, ovalen oder runden, structurlosen, manchmal aus mehreren Kügelchen zusammengesetzten Schollen angetroffen habe, welche Sachs in seiner oft citirten Arbeit beschreibt. In meinen Präparaten sind dieselben durch Eosin dunkelroth gefärbt und erinnern durch Farbe und Glanz an verhornte Cancroidperlen¹⁾. Ueber ihre Genese vermag auch ich keinen Aufschluss zu geben: jedenfalls aber sind sie als ein Product degenerativer Prozesse aufzufassen, denn ich habe ihre Zahl stets im graduellen Verhältniss zur Intensität der interstitiellen Entzündung gefunden.

Wenn ich oben gesagt habe, dass ich an den nichterweiterten Drüsenschläuchen keine Veränderung der Zellen wahrgenommen habe, die ich mit Bestimmtheit als degenerative Folgezustände der interstitiellen Entzündung hätte ansehen können, so habe ich absichtlich der öfter an ihnen beobachteten

¹⁾ In einem Falle von Cancroid des Oesophagus habe ich diese Schollen auch isolirt im Stroma des Krebsgewebes gesehen.

Verfettung nicht gedacht. Inwieweit nemlich diese Alteration der Drüsenepithelien im Allgemeinen als ein Zeichen der einfachen oder der entzündlichen Ernährungsstörung aufzufassen ist, darüber schwanken die Meinungen in vielen Fällen, und eine Entscheidung ist oft für unmöglich zu erachten. Ich will daher auch an dieser Stelle nicht näher auf die Frage eingehen, ob die Fettkörncheninfiltration in Fall 4, 5, 9, 11 und 14 als ein secundärer degenerativer oder als einer coordinirter entzündlicher Prozess aufzufassen ist: es soll mir genügen, die nackte Thatsache zu referiren, um sie schon hier — übrigens in Uebereinstimmung mit Fenwick¹⁾ — der Behauptung Marfan's, dass er an seinen Mägen nie eine Verfettung der Epithelien gesehen habe, gegenüberzustellen.

Eine ganze andere Bedeutung aber gewinnt die vorliegende Beobachtung für die Fälle, in denen bei dem Mangel jeglicher interstitieller Entzündung eine so hochgradige, auf Essigsäure nicht weichende Körncheninfiltration sämmtlicher Zellen, sogar des Oberflächenepithels hervortritt, dass die Drüsen bei schwacher Vergrößerung als ganz schwarze Schläuche im Gesichtsfelde erscheinen. Diesen Fällen (No. 15—18) gegenüber müssen wir von jeder weiteren Fragestellung nach der Natur des Processes absehen, sie müssen wir in die von Virchow aufgestellte Rubrik der Gastritis parenchymatosa einreihen.

Bei der genaueren Untersuchung am gefärbten Präparat bietet nur Fall 15 besonders auffallende Erscheinungen dar. Hier besteht eine weitgreifende Vacuolenbildung in Beleg- und Hauptzellen, ein körniger Zerfall der Belegzellen und eine starke Kernvermehrung in denselben. Die Zahl der Belegzellen erscheint im Drüsengrunde etwas vermindert. Im übrigen aber treten dieselben durchweg so markant in allen ihren charakteristischen Eigenthümlichkeiten hervor, dass diese Präparate besser als alle übrigen meiner Sammlung den Unterschied der beiden Zellformen demonstrieren. An den anderen 3 Fällen ist die Zahl der Belegzellen nicht verringert, alle Epithelien sind stark granulirt und dunkel gefärbt. Die Gefäße sind überall ziemlich stark injicirt, die Oberflächenepithelien zum Theil verschleimt, zum Theil verloren gegangen.

¹⁾ The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. p. 192.

Eine Betheiligung der übrigen Magenwandschichten an dem parenchymatösen Entzündungsprozess war in keinem der genannten 4 Fälle zu erkennen. Dagegen zeigte sich in fast allen Fällen von Gastritis interstitialis (ausgenommen No. 13), in denen die subglanduläre Schicht stärker infiltrirt war, auch eine mehr oder weniger intensive Rundzellenanhäufung in der Muscularis mucosae. Augenscheinlich pflanzt sich die Entzündung von der Drüsenschicht nach unten hin nicht nur auf dem directen Wege der Contiguität, sondern auch vermittelt der Lymphbahnen fort; denn öfter findet man einzelne Rundzellenherde in der Muscularis und Submucosa, die durch Intervalle von einander getrennt sind. Diese Betheiligung der Muscularis mucosae erscheint mir für die Magenfunction nicht bedeutungslos zu sein. Denn wenn die Muskelfasern in der Norm die Fähigkeit besitzen, durch ihre Contraction die Drüsenschläuche besser zu entleeren, so muss durch ihre Entzündung mehr noch als durch die Verbreiterung der subglandulären Schicht diese Einwirkung wesentlich gehemmt werden. Durch die hierbei sich ausbildende Stauung des Secrets mag auch eine cystische Dilatation der Drüsenscudi in gewissem Grade begünstigt werden.

Ueber die Muscularis mucosae greift der Entzündungsprozess nur selten hinaus, und dann gewöhnlich nur in geringem Masse auf die Submucosa. Nur in einem Falle von Amyloid fand ich eine starke Infiltration der Submucosa und in einem der beiden Fälle von tuberculöser Geschwürsbildung eine mässige Rundzellenanhäufung in den Lymphspalten der Tunica muscularis. Die Gefässe der Submucosa und Mucosa waren in fast allen Fällen von Gastritis stark injicirt. Eine Verdickung der Arterienwand selbst habe ich — ausser an den 3 Mägen mit Amyloid — 3mal (No. 10, 11, 12) constatiren können, und zwar war in den letzteren Präparaten die Intima besonders betheiligt. Indessen kann man gegenüber dem Umstande, dass die Mägen Individuen angehörten, von denen der eine am Ende der 40er Jahre stand, der andere als Schriftsetzer vielleicht Bleiintoxicationen ausgesetzt war, diese Veränderung der Arterien nicht als einen integrierenden Bestandtheil der Gastritis ansehen.

Fasse ich nunmehr das Resultat meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so lässt sich dasselbe in der Weise

ausdrücken, dass die Phthisiker in der grösseren Mehrzahl entzündliche Prozesse an ihrem Magen aufweisen, welche in das Gebiet der interstitiellen und parenchymatösen Gastritis gehören. Die letztere kann sehr hochgradig sein und die Drüsenschicht in ihrer Totalität, nach Flächenausdehnung und Tiefe befallen. Die erstere hält sich gewöhnlich in engen¹⁾ Grenzen, zeigt stets das floride Granulationsstadium, keine Neigung zur Bindegewebsbildung und zur atrophirenden Schrumpfung. In keiner Weise ist dieselbe als eine von dem Grundeiden, der Lungenschwindsucht, in ihrer Form abhängige Entzündung, als eine *Affectio sui generis* aufzufassen. Die sicheren secundären Erscheinungen an den Drüsenzellen resultiren bei der Gastritis interstit. — abgesehen von den in ihrer Aetiologie zweifelhaften Verfettungen — nur aus der Abschnürung der einzelnen Drüsentheile und stellen sich als allmählicher Untergang der Zellstructur dar. — Andere Veränderungen der Drüsenepithelien — Granulation, Schrumpfung, Vacuolenbildung, Verschleimung — lassen, da sie auch im normalen Digestionsstadium beobachtet werden, eine entscheidende Beurtheilung ihrer Dignität nicht zu.

Ausser der Entzündung weist der Magen der Phthisiker gewöhnlich eine amyloide Degeneration in den Fällen auf, wo diese Affection auch in mehreren anderen Organen Platz gegriffen hat. Dieser degenerative Prozess kann allein oder in Begleitung des interstitiell-entzündlichen²⁾ auftreten.

¹⁾ Wie weit in Fall 14 die begleitende arteriosklerotische Nierenschrumpfung zur Entwicklung der interstitiellen, in Fall 15 die Nephritis parenchymatosa zur Ausbildung der parenchymatösen Gastritis beigetragen hat, lässt sich schwer entscheiden. Haben doch Hlava und Thomayer (Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. S. 355 ff.) auf Grund eines grösseren Untersuchungsmaterials keine Sicherheit darüber erlangt, ob die bei Nephritis häufig sich vorfindende Gastritis als ein secundärer oder coordinirter Prozess aufzufassen ist. Und andererseits haben sowohl diese Autoren wie ich selbst (s. Fall 19 u. 20) eine Gastritis bei Nierenentzündung auch vermisst. In ähnlicher Weise kommt bei Fall 1 und 10 der Einfluss des angegebenen Potatoriums in Betracht. Auch hier lässt sich eine positive Beantwortung der Frage, ob und in wie weit der Alcoholismus zur Entzündung beigetragen habe, nicht geben, um so weniger, als in Fall 19 und sogar in Fall 22, wo starkes Potatorium eruiert ist, jede Spur einer Gastritis fehlt.

²⁾ Für Marfan besonders betont, der diese Combination nie gesehen hat.

Diese aus 25 möglichst vorwurfsfreien Untersuchungen gewonnenen Resultate dürfte es nun verlohnen mit den Erfahrungen der klinischen Studien zu vergleichen und besonders zu prüfen, in wie weit die anatomischen Alterationen des Magens mit den Aeusserungen seiner Function während des Lebens harmoniren. Und da ergibt sich in meinen Fällen das überraschende Factum, dass eine constante Beziehung zwischen beiden Verhältnissen durchaus nicht zu eruiren ist. Nicht nur ist häufig eine Differenz in den Intensitätsgraden der functionellen Störungen und der entzündlichen Läsionen zu constatiren: es haben sich auch interstitielle und parenchymatöse Entzündungen bei denjenigen Personen gefunden, die während des Lebens nie über Verdauungsstörungen geklagt hatten, und es bestand andererseits der Mangel jeder entzündlichen Structurveränderung an den Mägen, deren anscheinend insufficiante Function durch Uebelkeit und Appetitmangel hervorgetreten war. Ziehe ich zu diesem Ergebniss die Befunde der zahlreich veröffentlichten, genauen chemischen und physiologischen Untersuchungen hinzu, so stimmen fast alle Autoren darin überein, dass bei der terminalen Dyspepsie der Phthisiker die Salzsäureproduction herabgesetzt und die motorische Thätigkeit vermindert sei. Allein während Klemperer und Brieger diese Störungen auf Rechnung eines chronischen Magenkatarrhs setzen, Edinger sie im wesentlichen von der amyloiden Degeneration abhängen lässt, bringt Hildebrand¹⁾ sie nur in mehr oder minder intensive Abhängigkeit von den Fieberschwankungen. Schetty endlich ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass in den meisten Fällen von Anorexie eine Alteration der Magenfunction, chemischen und motorischen, überhaupt nicht besteht und dass die betr. Klagen auf andere, nicht näher bezeichnete, Ursachen zurückzuführen sind.

Diese beträchtlichen Meinungsverschiedenheiten zusammengehalten mit meinen eigenen Untersuchungen lassen mich zu folgendem Resumé gelangen.

Die bei der Mehrzahl der Phthisiker in dem Terminalstadium ihres Lebens bestehende Gastritis interstitialis ist nur

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 15.

in den seltensten Fällen von der Ausdehnung, dass man ihr eine nennenswerthe Schädigung der Magenfunction zuzuschreiben im Stande wäre. In keiner Weise erreicht dieselbe in ihrer Intensität jene zum fast völligen Versiegen der Secretion führende, atrophirende Entzündung, wie sie von Rosenheim beim Carcinom, von Fenwick, Ewald, Rosenheim, Meyer u. a. als selbständige Erkrankung des Magens beobachtet worden ist. Es ist daher die Angabe Marfan's und der sich ihm anschliessenden Autoren, dass für die so häufig hervortretenden dyspeptischen Beschwerden der Phthisiker in der Regel ein chronischer Magenkatarrh die Grundlage abgebe, in ganz wesentlichem Maasse einzuschränken.

Mit dieser Anschauung stehen die detaillirten Angaben vieler Kliniker in vollem Einklang. Denn wenn bei den Phthisikern das wechselnde Verhalten freier Salzsäure, wie z. B. Hildebrand nachgewiesen hat, von relativ unbedeutenden Fieberschwankungen in hohem Grade abhängig sein kann, wenn dieselbe in Fällen, wo sie nicht vorhanden war, durch Herabsetzung der Fiebertemperatur vermittelt Antipyrin wieder zum deutlichen Nachweis hervorgerufen wurde, so beweist diese Thatsache, dass mindestens in vielen Fällen die Secretionsenergie von anatomischen Läsionen nicht beeinträchtigt sein kann.

Auf diese Schlussfolgerung wirkt auch der Umstand, dass ich in 16 pCt. meiner Mägen eine Gastritis parenchymatosa gefunden habe, nicht wesentlich modificirend. Angesichts der Thatsache, dass Rosenheim in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie ¹⁾ bei völliger Erhaltung der Salzsäureproduction post mortem im Magen eine schwere fettige Degeneration des Drüsenparenchyms constatirte, müssen wir der Bedeutung dieses Prozesses gegenüber jedenfalls gewisse Zweifel hegen.

In manchen Fällen wird für die Herabsetzung der chemischen und motorischen Function die amyloide Degeneration des Magens verantwortlich zu machen sein.

Ueberall aber, wo trotz der Abwesenheit jeder nachweisbaren oder einer etwas stärkeren anatomischen Alteration intra vitam Anorexie und Dyspepsie bestanden hatte, müssen wir auf nervöse Einflüsse, Anämie, Störungen des Geschmacks durch die

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 1889. S. 449.

Expectoration übelriechender Sputa (wie bei putrider Bronchitis und Lungengangrän) und auf die Fieberschwankungen recurriren. Natürlich wird es uns auch in diesen Fällen gestattet sein, moleculare Veränderungen der Drüsenepithelien zu supponiren und diese für die Functionsstörung verantwortlich zu machen: allein so lange wir solche Läsionen weder durch das Mikroskop noch durch die Mikrochemie nachweisen können, dürfen wir mit derartigen Begriffen nicht operiren.

Zum Schluss endlich noch ein Wort über die Aetiologie der bei den Phthisikern sich findenden Gastritis interstitialis.

Der Umstand, dass die interstitielle Entzündung fast durchweg nur einen geringen oder mittleren Grad aufweist, berechtigt uns zu dem Schluss, dass die Chronicität des Processes nicht allzulang bemessen werden kann und dass der Beginn der Gastritis erst Wochen, höchstens Monate vor dem Exitus zu datiren ist. Diese Erwägung lässt uns das durch die Cavernenbildung bedingte Eiterungsfieber als den wesentlichsten Factor für die Ausbildung des Processes ansehen: die aus dem zerfallenden Lungenparenchym in das Blut eindringenden septischen Elemente können sicherlich in gleicher Weise eine Entzündung des Magenparenchyms hervorrufen wie sie eine Nephritis erzeugen können. Ob den verschluckten Sputis eine active Rolle beizumessen ist, muss als fraglich bezeichnet werden: in einem Fall, wo nur eine geringe käsige Pneumonie ohne Zerfallserscheinungen in den Lungen bestand, der wesentliche Krankheitsprozess durch eine Ostitis caseosa der Wirbelsäule dargestellt wurde, fand ich im Magen eine sehr beträchtliche interstitielle Entzündung — neben amyloider Reaction.

Inwieweit eine Relation zwischen den so häufigen Darmgeschwüren und der Entwicklung der Gastritis besteht, darüber habe ich in 17 Fällen Untersuchungen angestellt. Dieselben haben mich gelehrt, dass auf eine derartige Wechselbeziehung im günstigsten Falle nur ein geringes Gewicht zu legen ist. Denn einmal hat sich eine mittlere Gastritis auch bei den Individuen gefunden, bei denen keine Darmgeschwüre vorhanden waren, und zweitens war das Duodenum auch bei der Combination von Darmphthise mit Gastritis in der Regel mikroskopisch intact.

Zurückweisen möchte ich die Anschauung O. Brieger's¹⁾, dass eine chronische Gastritis „unter dem Einfluss der durch die Störungen des Lungenkreislaufs erzeugten venösen Stauung“ zu Stande kommen könnte: denn die gewöhnliche Phthisis pulmonum caseosa ulcerosa führt in der Regel nicht zu Stauungen im venösen Kreislauf, sondern zu Anämie der Organe.

Endlich aber will ich auch an dieser Stelle nochmals betonen, was ich oben schon kurz berührt habe, dass nicht jede Gastritis, — ebensowenig wie jede Dyspepsie — die sich bei einem Phthisiker findet, durch das Lungenleiden selbst bedingt sein muss. Alcoholismus, chronische Stauung durch gleichzeitiges Lungenemphysem, Nephritis und ursächlich nicht definirbare Momente, wie sie bei jedem an sich gesunden Menschen wirken können, sind in der ätiologischen Discussion der Magenaffection wohl in Erwägung zu ziehen.

Meinen hochverehrten Vorgesetzten, Herrn Professor Fürbringer und Herrn Geheimrath Hahn, spreche ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials meinen ergebensten Dank aus.

¹⁾ a. a. O.
