

XVI.

Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtractus.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg i. E.)

Von Th. v. Openchowski aus Dorpat.

Während meines Aufenthaltes in Strassburg hatte ich Gelegenheit im dortigen Pathologischen Institute einige Fälle von Erkrankungen des Magendarmtractus zu untersuchen. Die damals erzielten Befunde, wenn sie auch an einem kleinen Materiale gewonnen wurden, erlauben, wie ich glaube, über die Ursache der vorkommenden Geschwüre einige Schlüsse.

Bekanntlich nahm Rokitansky an, dass die hämorrhagischen Erosionen aus einer Schleimhautverschörfung, die durch Uebersäuerung (katarrhalische Entzündung) eingeleitet wird, hervorgehen, während nach Virchow der geschwürige Prozess des Magens entweder in einer Erkrankung der Gefässwände die erste Veranlassung findet, oder sich nach einer vorausgegangenen Embolie oder Thrombose der Magenarterien ausbildet.

Gegen die letzte Annahme hat man geltend gemacht, dass die genannten Gefässveränderungen nicht immer nachzuweisen waren. Andererseits wurde es anerkannt, dass primärer Gefässverschluss der verdünnenden Einwirkung des Magensaftes auf den der Blutzufuhr beraubten Theil der Schleimhaut eine freie Bahn öffnen muss.

Klebs sucht in dem Spasmus der Gefässe, welcher namentlich im Falle einer oberflächlichen Zerstörung durch die Einwirkung des Magensaftes auf die blossgelegten Arterienenden hervorgebracht wurde, das ursächliche Moment.

Rindfleisch betont den Umstand, dass die Venen der Magenwandung keine Anastomosen haben und spärlich mit Bindegewebe umgeben sind. Dieselben könnten leicht beim Brechacte z. B. comprimirt werden. Dadurch entstünden hä-

morrhagische Infiltrationen, welche den günstigen Boden für das weitere Geschehen abgeben würden.

Axel Key glaubt, es entstehe bei starker Muskelcontraction, bei Cardialgien z. B. eine Stauung in den Venen und die davon resultirende Circulationsstörung bereite in dem Gewebe den Angriffspunkt für den Magensaft.

Gerhardt hält die Circulationsstörung für das wichtigste Moment, wenigstens bei den Geschwürsbildungen, welche nach Verbrennungen der äusseren Haut auftreten.

L. Hauser fand eine constante Erkrankung der Gefässe bei der hämorrhagischen Infarcirung der Magenschleimhaut. Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, welche die entzündliche Entstehung der Magengeschwüre vertheidigten; so Loveran und Aufrecht. Böttcher will die Magendarmgeschwüre von der notorischen Anwesenheit von Mikrokokken abhängig machen, was jedoch von Körte widerlegt worden ist.

Nach dem Vorgang von Pavy, welcher nach Unterbindung der Gefässe des Magens Selbstverdauung beobachtete, versuchte man auch auf experimentellem Wege der Lösung der Frage näher zu treten. So versuchte Panum Embolien zu schaffen, Müller durch die Thrombirung der Magenvenen Stauungen hervorzurufen. In beiden Fällen bildeten sich Geschwüre aus. Danach mussten auch alle Krankheiten der Leber, Herzkrankheiten u. s. w. Veranlassung zur Geschwürsbildung geben. Roth versuchte durch Höllensteinätzung der Schleimhaut Geschwüre zu erzeugen. Quincke und Dettweiler haben durch eine Fistel bei Hunden die Magenschleimhaut mechanisch insultirt, geätzt, gebrannt und dabei Geschwüre erzeugt, welche in der Regel bald heilten. Hat man aber durch Blutentziehung die Hunde anämisch gemacht, so bildeten sich die Geschwüre viel leichter aus und zeigten grosse Trägheit zu heilen. Die Untersucher schliessen daher mit Recht auf noch andere als locale Momente, welche die Geschwürsbildung fördern, und zwar, wie in diesem Falle, auf Anämie. J. Decker endlich hat durch Einbringen von heisser Flüssigkeit experimentell Geschwüre erzeugt. An dem Darmtractus brachte Litten durch Verschluss der A. mes. infer. eine hämorrhagische Infarcirung der Schleimhaut hervor, — ein Effect, welcher theilweise am menschlichen

Darme nach Embolie der Mesenterialarterie schon früher bekannt geworden war.

Parensky nimmt die embolische Entstehungsart der Darmgeschwüre an.

Aus diesen Anführungen ist ersichtlich, dass die Autoren, wenn sie auch über die Art der weiteren Ausbildung der Magendarmgeschwüre fast einig sind, die eigentliche Veranlassung keineswegs in gleicher Uebereinstimmung auffassen.

Während meiner Beschäftigung im pathologischen Institute forderte mich Herr Prof. von Recklinghausen — da es ihm schon gelungen war, in dem jüngst erweichten Gewebe auf dem Grunde beginnender Magengeschwüre, sowie in den Rändern derselben hyaline Thrombose der Schleimhautcapillaren und auch der grösseren Blutgefässe der Submucosa nachzuweisen (Handbuch der Allg. Pathol. 1883. S. 350) — auf, das etwa vorkommende Material bezüglich des Verhaltens der Blutgefässe auf's Neue zu untersuchen.

Ich gebe zunächst einen kurzen Auszug aus den Sectionsprotocollen der untersuchten Fälle.

- 1) Oscar F., 16 Jahre. Lungenphthise, Hämorrhagien im Magen.
- 2) Joseph R., 38 Jahre. 2. Grad der Verbrennung der Haut auf dem Rücken, Epigastrium und Oberschenkel. Hämorrhagische Erosionen im Dünndarm.
- 3) B., 35 Jahre. Lungenphthise; folliculäre Ulcerationen im Duodenum und Jejunum. Perforation des Ileums. Chronische Dysenterie des Dickdarms.
- 4) R., 24 Jahre. Lungenphthise, amyloide Degeneration des Darmes, der Leber und Milz.
- 5) H. C., 64 Jahre. Lungenphthise. Acute Pleuritis. Folliculäre Geschwüre im oberen Darmtractus.
- 6) D. J., 53 Jahre. Hydrocephalus. Croupöse Pneumonie. Hämorrhagische Erosionen des Magens.
- 7) F., 19 Jahre. Beckencaries. Käsiges Heerde in den Lungen. Amyloid der Nierenbecken. Amyloide Degeneration der Magenschleimhaut.
- 8) S. M., 67 Jahre. Lungenphthise. Tuberculöse Geschwüre im Darmtractus.
- 9) B. C., 36 Jahre. Oedema pulmonum. Mikrokokken in den Nieren. Hämorrhagische Erosionen im Magen. 2 Ulcera im Duodenum, 1 cm im Durchmesser, das andere 3 cm Durchmesser.
- 10) H. H., 31 Jahre. Tuberculose der Lungen und Nieren. Tuberculöse Geschwüre im Darmtractus.
- 11) C. Bl., 60 Jahre. Decubitus am Kreuzbein. Arthritis deformans.

Braune Atrophie des Herzens und myocarditische Heerde (Embolien?). Grosse weisse Milz. Embolie der Art. lienalis. Thrombose der A. femoralis dextra.

12) Kl. A., 5 Jahre. Diphtheritis des Pharynx, Tonsillen und Trachea. Lungenödem. Ecchymosen im Darm, Ecchymosen und Erosionen in der Pylorusgegend.

13) S. J., 24 Jahre. Phthisis pulmonum. Amyloide Degeneration der Leber und Nieren. Folliculäre Geschwüre im Dünndarm. Im Rectum und Duodenum Amyloid.

14) B. M., 43 Jahre. Cavernen in den Lungen. Chronische käsig-pneumonie. Peribronchitis caseosa. Ulcera in der Harnblase. Ulcera im Processus vermiformis und im Ileum.

In Dorpat hatte ich noch Gelegenheit, hämorrhagische Erosionen des Magens zweier Personen zu untersuchen, von denen die eine einer Apoplexia cereбрalis, die andere einem Pneumothorax erlegen war. Nach der Art des verzeichneten Materials bestand meine Aufgabe darin, das Verhalten der Gefässe in den hämorrhagischen Erosionen und Geschwüren zu studiren, wobei es hauptsächlich darauf ankam, die möglichst einfachen, sogenannten katarrhalischen Verschwärungen in's Auge zu fassen.

Die Untersuchung der Schleimhäute wurde entweder in frischem Zustande gleich nach der Section oder nach vorhergegangener Härtung der Gewebe (in Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol) vorgenommen. Die gehärteten Präparate gestatteten Serienschnitte durch die ganze pathologische Stelle auszuführen. Schon bei der ersten Untersuchung fiel es mir auf, dass sich in einigen hämorrhagisch infiltrirten Stellen helle Punkte und Streifen vorfanden, welche sich durch besonderen Glanz auszeichneten und an Fettembolie, sowie an Amyloid erinnerten.

Bei weiterer Beobachtung lernte ich die Natur dieser Gebilde kennen und zwar mussten wir dieselben für hyaline Massen erklären, denn sie liessen sich durch Hämatoxylin, Carmin, Eosin, Fuchsin färben. Schwefelsäure und Essigsäure veränderten sie dagegen nicht. Durch Ammoniaklösung wurden die veränderten Stellen an frischen Präparaten stärker hervorgehoben und erschienen dann homogen, farblos, stark lichtbrechend. Behandlung mit Jodkalilösung färbte dieselbe strohgelb, also eine Differenz gegenüber der amyloiden Substanz,

welche ja die allbekannte Färbung liefert. Ich konnte an einigen Präparaten, in denen nebenher noch Amyloid bestand, über diese charakteristischen Verhältnisse und Unterschiede einen beweisenden Vergleich anstellen. Es steht also ausser Zweifel, dass wir es hier mit einem pathologischen Producte zu thun hatten, dessen richtige Erkenntniss von von Recklinghausen angebahnt worden ist.

War somit die Natur der Krankheit festgestellt, so war es weiter von Interesse, der Verbreitung und Form derselben näher zu treten. Ich kann im Allgemeinen sagen, dass ich, was die Hämorrhagien und hämorrhagischen Erosionen anbetrifft, zwei Formen hyaliner Veränderungen unterscheiden konnte. Erstens lagen in den Gefässcapillaren kleine, glänzende Stränge, welche entweder von rothen Blutkörperchen umgeben, also von der Gefässwand noch abgetrennt waren, oder das Gefässlumen vollkommen ausfüllten.

Die zweite Art der Veränderungen betraf die Gefässwand selbst, derart, dass sie sich an dieser Degeneration betheiligte. An Querschnitten sah man nemlich einen scheinbar gequollenen Ring, welcher entweder leer, oder mit dem oben besprochenen Inhalt gefüllt war. Dieser Ring stellte sich in Form eines homogenen, glänzenden Gebildes dar, welches sich scharf von dem umgebenden Gewebe abhob.

Es machte den Eindruck, als ob die Media vorwiegend degenerirt war an solchen Stellen, an denen man die Intima noch gut erkennen konnte. An anderen Stellen hatte es dagegen den Anschein, als ob die ganze Gefässwand der hyalinen Entartung unterworfen war. Das Lumen des Gefässes war in der Regel verkleinert. Oft sah man an den Längsschnitten durch die hämorrhagisch infiltrirte Gewebsstelle ein glänzendes Capillargefäss hindurchziehen.

Noch in einer besonderen Form trat mir die Entartung zu Gesicht, nemlich so, dass an der Theilungsstelle der Capillaren glänzende homogene Aussackungen in das Gefässlumen, oder vielmehr Einlagerungen in die Gefässwand auftraten. An derartigen Stellen zeigte das zuführende Gefäss und die Capillaren jenseits der Theilung gar keine Entartung, oder höchstens Spuren davon. Der günstigste Ausgangspunkt der Degeneration ist also

die Gefäßtheilung und die weitere Ausbreitung derselben kann ausbleiben.

Die beschriebenen Gefäßveränderungen waren nur in der Mucosa selbst zu finden, vielleicht auch hier und da in der Submucosa, aber nie in den übrigen Schichten der Wandung. Wo die Blutgefäße zu verfolgen waren, da war es auch leicht festzustellen, dass die Veränderungen mehr in den arteriellen Capillaren, als in den Venencapillaren aufgetreten sind. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass unsere Befunde denjenigen ähnlich sind, welche von Recklinghausen und sein Schüler Peters für die Schleimhautgefäße bei Diphtherie beschrieben haben. Etwas anders verhält sich die hyaline Degeneration in den älteren, tieferen Geschwüren.

Hier waren im Allgemeinen in den Geschwüren selbst die genannten Veränderungen um so weniger zu finden, je mehr der Geschwürsprozess ausgesprochen war, je tiefer der Zerfall gegriffen hatte. Den Grund derartiger Geschwüre sah man nur hier und da von einem glänzenden Gefäß durchzogen, wogegen in der Peripherie derselben eine viel mehr ausgesprochene Entartung zu constatiren war. Ja, es hatte sogar den Anschein, als ob hier die, die Gefäße einbettenden, umliegenden Gewebe betheiligt waren, da sich in denselben knorrig hellglänzende Balken vorfanden. Solche hyalin entartete Schleimhautbindegewebsbalken fanden sich theils im Grunde des Geschwüres, theils in der Umgegend vor. Insbesondere war dieser Befund an einem Duodenalgeschwür festzustellen. (Fall IX.) Die hier zur Sprache kommenden Veränderungen habe ich selten beobachtet, was sich wohl leicht aus der geringen Zahl der Untersuchungsobjecte erklären lässt¹⁾. Sind in dem Schleimhautbindegewebe die degenerativen Prozesse zu verzeichnen, so participiren an denselben auch die Drüsenzellen, welche sich dann glänzend und zusammengequollen zeigen, nur hier und da noch etwas von Kernen erkennen lassend. Man wolle mich jedoch nicht dahin verstehen, als ob obige Gefäß- und Gewebsverände-

¹⁾ An einem gelegentlich untersuchten *Ulcus rotundum pylori* fand ich eine Membran aus kanalisirtem Hyalin gebildet und zwar auf einer Stelle des Geschwürsrandes. Ob dieser Befund öfter vorkommt, darauf sind noch specielle Untersuchungen zu richten.

rungen in jedem gegebenen Falle von Magengeschwür ganz evident zu Tage treten, vielmehr ist ein mannichfaltiger Wechsel zu beobachten. Während man an einzelnen Stellen ohne jede chemische Reaction die typischen Veränderungen wahrnimmt, sind an anderen nur Andeutungen derselben vorhanden oder der Befund ist sogar negativ.

Dass diese Variationen von den verschiedenen Perioden der Erkrankung und den verschiedenen ursächlichen Momenten abhängig sind, ist gewiss wahrscheinlich, vorläufig aber noch nicht streng bewiesen. Diese Auffassung wird aber, wie ich glaube, noch verstärkt, indem ich die Thatsache erwähne, dass an rein tuberculösen Geschwüren derselbe Befund zu constatiren war, und dass neben der amyloiden Entartung auch Stellen vorkamen, welche als hyalin degenerirte aufgefasst werden mussten, — ein Umstand, welcher für die innigen Beziehungen der beiden Entartungen zu einander einen weiteren Beleg abzugeben scheint.

Raehlmann hat schon auf eine ähnliche Combination von Hyalin und Amyloid (an der Conjunctiva) hingewiesen.

Die von Böttcher beschriebenen Mikrokokken habe ich hier und da wiedergefunden, muss sie aber für eine secundäre Erscheinung halten.

Ganz natürlich drängt sich der Gedanke auf, dass die von uns beobachteten degenerativen Vorgänge an den Blutgefäßen in einem causalen Zusammenhang mit den Erosions- und Geschwürsbildungen stehen. Wenn er auch nicht für alle Fälle der katarrhalischen Geschwüre gelten soll, so glauben wir doch für einzelne einen solchen Zusammenhang annehmen zu dürfen. Die Circulationsstörung, welche durch die hyaline Thrombose oder die Gefässerkrankung überhaupt hervorgerufen wird, ist ja ein ausreichendes Moment für eine hämorrhagische Infiltration. Die hierauf folgende Ernährungsstörung des Gewebes bereitet den Boden für die Modificirung und den Substanzverlust desselben, besonders da die Wirkung des Magensaftes noch hinzukommt etc.¹⁾ Die Erscheinung, dass in älteren Geschwüren die

¹⁾ Peters nimmt für die diphtheritischen Hämorrhagien nicht die hyaline Entartung als causales Moment an. Für die Magenschleimhaut dürfte die Sache wohl anders liegen.

Entartung mehr an der Peripherie derselben ausgesprochen ist, könnte ihre Erklärung vielleicht in dem Umstande finden, dass die erkrankten Massen im Centrum bereits weggeschafft waren, während sie sich in der Peripherie noch erhalten hatten.

Für die Magengeschwüre ist dieses wohl plausibel, da sich das frische Hyalin bei künstlicher Verdauung löst (von Recklinghausen). Vielleicht können auch andere Momente mit ins Spiel kommen, welche eine peripherische, secundäre Entwicklung des Hyalins begünstigen. Peters theilt nehmlich mit, dass bei der ulcerösen Diphtheritis keine hyaline Entartung zu verzeichnen war, und macht darauf aufmerksam, dass solche Kinder an mehreren Krankheiten litten, sehr heruntergekommen waren und schnell zu Grunde gingen. Ein Kräfteverfall der Organismen ist ja auch in unseren Fällen zu notiren. Wir können demselben Autor ferner beistimmen, wenn er behauptet, dass die hyaline Gefässverstopfung in gewissen Richtungen als ein günstiges Moment zu betrachten ist. Vielleicht finden nehmlich profuse Blutungen dann statt, wenn die hyaline Verstopfung nicht Zeit hatte sich auszubilden oder wenn sie etwa aus irgend einem Grunde wieder gelöst wurde. Nach unseren Befunden müssen wir uns im Ganzen denjenigen Autoren anschliessen, welche die Circulationsstörung als die eigentliche Ursache der uns beschäftigenden ulcerösen Prozesse annehmen, nur erheben wir den Anspruch die Art dieser Störung mehr präcisirt zu haben.

Sollten wir uns ferner noch die Momente klar machen, welche der Entartung der Gefässe zu Grunde liegen können, so kommen wohl mehrfache Momente in Betracht, doch nur einer Bedingung möchte ich in erster Linie gedenken. Bei anämischen, dyskrasischen, heruntergekommenen Personen (auch unter toxischen Einflüssen) kann es leicht zu Gefässspasmen kommen, welche sowohl centralen wie peripherischen Ursprungs sein können. Diese abnormen Contractionen der Gefässe können einerseits zu Veränderungen der Gefässwände, besonders degenerativer Art, führen, andererseits die Ansammlung von weissen Blutkörperchen in den Stauungsbezirken, und damit ihre Umwandlung zu hyalinen Thromben begünstigen. Dass es die Anämie meistens ist, welche hierzu berufen, ist auch aus den Experimenten von

Quinke und Dettweiler ersichtlich. Die Befunde, welche R. Meyer nach Bleiacetatvergiftung erlangte, könnten auch in diesem Sinne verwerthet werden.

Dass die Magen Gefässe unter dem Einfluss des Gehirns stehen, lehren uns die Versuche, in welchen eine Verletzung des Gehirns eine Magenblutung zur Folge hatte (Brown-Séquard, Schiff, Epstein, Vulpian)¹⁾. Auch die Abhängigkeit der Magenbewegungen vom Centralnervensystem könnte von Bedeutung sein in der Art, wie ich es zuerst allein und dann mit meinen Schülern von Knaut und Hlasko bewiesen habe²⁾. Wahrscheinlich concurriren mehrere Bedingungen, und die Störung der Gefässinnervation ist nicht, wie manche Autoren annehmen geneigt sind, das einzige causale Moment. Schon Lebert sucht die Ursache der Geschwüre in der Coincidenz von Muskel- und Gefässcontractionen des Magens, was mir jetzt nach meinen oben erwähnten experimentellen Erfahrungen auch plausibel erscheint.

L i t e r a t u r.

1. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie. III.
2. Virchow, dieses Archiv Bd. 5.
3. J. Kraus, Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin, Hirschwald, 1885.
4. Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1869.
5. Rindfleisch, Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre. 1871.
6. Axel Key, Hygiea. 1870.
7. Böttcher, Dorpater Med. Zeitschr. 1874. S. 148.

¹⁾ Koch und Ewald haben nach Durchschneidung des Halsmarkes und Darreichung von HCl-Säure Geschwüre im Magen entstehen sehen, — bei blosser Blutentziehung (2 Versuche) dagegen keine Geschwüre. Im ersten Falle sind viele Bedingungen vorhanden, von denen schwer zu sagen ist, welche am wichtigsten sind, — jedenfalls befindet sich auch darunter ein gefässwandstörendes Moment. Das Ausbleiben der Geschwüre in der zweiten Versuchsanordnung beweist, dass die Blutverminderung allein nicht das ursächliche Moment ist, — es müssen viel tiefer greifende Gewebsstörungen stattfinden.

²⁾ Hier könnte nemlich das verschiedene Verhalten der gefundenen magenbewegenden Centra gegen Anämie, Asphyxie, toxische Einflüsse u. s. w. eine besondere Rolle spielen.

8. Gerhard, Wiener Med. Presse. 1868.
 9. G. Hauser, D. chron. Magengeschwür u. s. w. Leipzig 1883.
 10. Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Diss. 1876. Strassburg.
 11. Loveran, Archiv de Physiologie. 1876. 443.
 12. Aufrecht, citirt im Lehrbuche v. Birch-Hirschfeld. 1887.
 13. Pavy, Canstatt's Jahresbericht. 1863. I. 121.
 14. Müller, Das corrosive Geschwür. 1860. Erlangen.
 15. Panum, dieses Archiv Bd. 15.
 16. Roth, dieses Archiv Bd. 45.
 17. R. Meyer, dieses Archiv Bd. 90.
 18. Quincke und Dettweiler, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. S. 101 und Heft No. 9 der Mittheil. des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte. 1879.
 19. Litten, dieses Archiv Bd. 63. Heft 3.
 20. Pareński, Wiener med. Jahrbuch. 1867. III. 4.
 21. v. Recklinghausen, Tagebl. d. 52. Versamml. d. Aerzte in Baden-Baden. 1879; auch Handbuch d. allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.
 22. Peters, dieses Archiv Bd. 87.
 23. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomotr. I.
 24. Brown-Séquard, citirt bei Vulpian.
 25. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. 1885.
 26. Ebstein, Archiv für experim. Path. und Pharmakolog. II.
 27. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II.
 28. Openchowski, Centralblatt für Physiologie. Heft I. 1889.
 29. Openchowski, Congrès period. intern. des sc. med. 1884. Section de Physiologie.
 30. v. Knaut, Innervation des Magens seitens des Rückenmarks. Diss. Dorpat 1886.
 31. Hlasko, Beitrag zur Beziehung d. Gehirns zum Magen. Dissert. Dorpat 1887.
 32. J. Decker, Berl. klin. Wochenschr. 1887 (auch Schmidt's Jahresbericht 1886, 1887).
 33. Lebert, Berl. klin. Wochenschr. 1876.
 34. Koch u. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten v. Ewald. 1886.
-