

XII.**Ueber die stenosirende Pylorushypertrophie.**

(Aus dem pathologischen Institut zu Genf.)

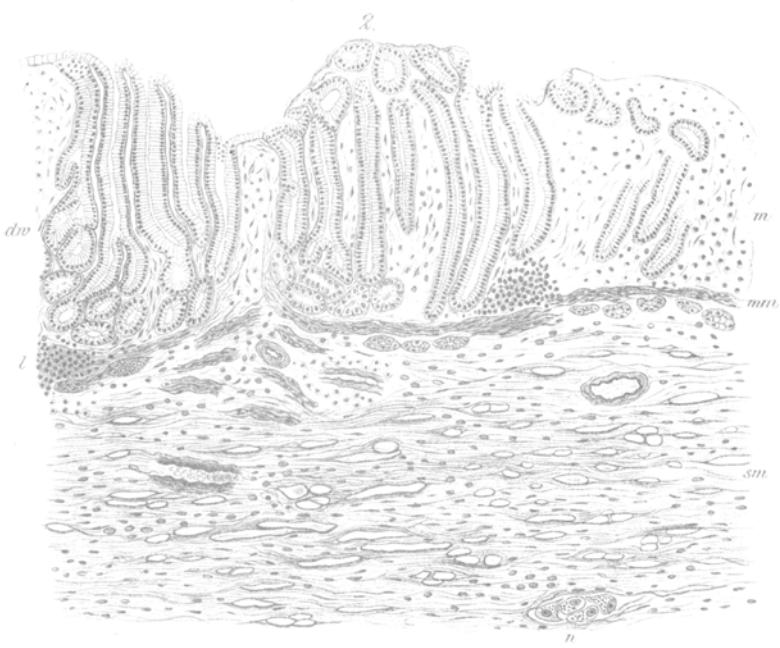
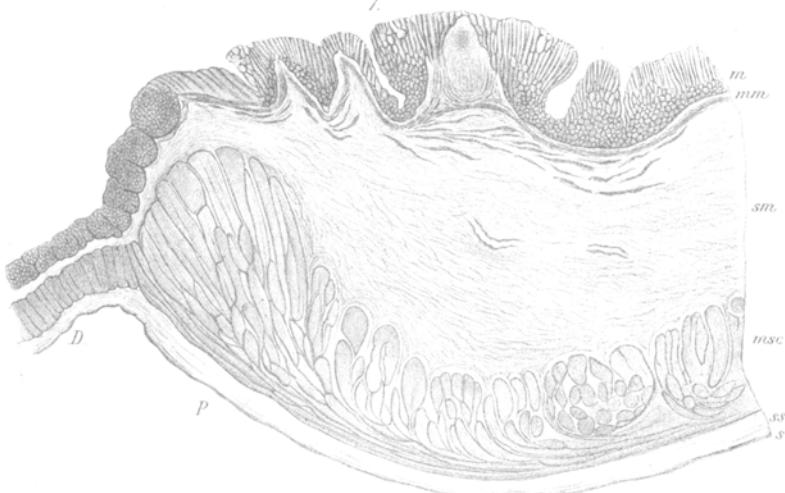
Von Dr. Alfred Tilger.

(Hierzu Taf. VII.)

„Erhebliche Verdickungen der Magenwände sind am häufigsten durch carcinomatöse Neubildungen bedingt und betreffen meist die Pars pylorica.“ Dieser, dem Ziegler'schen Lehrbuch¹ entnommene Satz entspricht in der That völlig den Erfahrungstatsachen. Immerhin kommen gerade in der Regio pylorica Hypertrophien der Magenwandungen vor, die, makroskopisch nicht immer von carcinomatöser Veränderung unterscheidbar, ihrem histologischen Bau nach durchaus gutartiger Natur sind.

Seit langer Zeit in der Literatur bekannt haben dieselben besonders in Deutschland und selbst in den Specialwerken über Magenerkrankungen verhältnissmässig nur geringe Würdigung gefunden. So begnügt sich Leube² damit, diese Hypertrophien unter den verschiedenartigen Folgezuständen der chronischen Gastritis kurz zu registiren. Sicherlich beruht dies wesentlich auf der allerdings grossen Seltenheit dieser Affectionen, denn in pathologisch-anatomischer, wie auch in klinischer Hinsicht zeigen dieselben genug Besonderheiten, um eine besondere Besprechung zu verdienen. Zudem ist es mehrfach gelungen, selbst intravitam die Diagnose dieser Erkrankung zu stellen, womit bei ihren überaus verhängnissvollen Folgezuständen gegebenen Falls ein fruchtbare Feld für eine operative Behandlung gefunden wäre.

Früher als in Deutschland hat man sich in Frankreich mit dieser Krankheitsform beschäftigt. Cruveilhier³ hat dieselbe zuerst beschrieben und bezeichnet man nach ihm in Frankreich noch heute vielfach diese Affection als Hypertrophie de Cruveilhier. Im Anschluss an eine auf Tafel VI der XII. Lieferung



seiner Anatomie pathologique du corps humain gegebenen Abbildung, die er indess als Hypertrophie de l'extrémité pylorique avec commencement de cancer aréolaire gélatiniforme auffasst, spricht er sich über die uns beschäftigende Affection folgendermaassen aus: „Chez une femme de 72 ans environ, morte par suite de vomissements continuels survenus seulement dans les dernières semaines de la vie, l'extrémité pylorique de l'estomac présentait un épaisissement considérable qui occupait non seulement le pylore, mais encore la partie adjacente de l'estomac dans une hauteur de 18 lignes (36 mm). L'analyse de cette altération m'a présenté: 1^o le péritoine sain, 2^o le tissu cellulaire sous péritonéal et la membrane muscleuse hypertrophiés; 3^o le siège principal de l'hypertrophie était dans la membrane fibreuse qui avait deux fois plus d'épaisseur que la membrane musculeuse, c'est à dire 5 lignes (10 mm) environ, qui offrait une densité extrême, dont la coupe présentait un aspect lobuleux absolument comme celle d'un corps fibreux de l'utérus. La membrane muqueuse m'a paru constituer une simple hypertrophie. Il est donc constant qu'un grand nombre de prétendus cancers ne sont autre chose qu'une hypertrophie de cette région.“ — Fast gleichzeitig mit ihm hat sich Andral⁴ eingehend mit dieser Krankheit beschäftigt und in seinem Précis d'anatomie pathologique seine Erfahrungen darüber mitgetheilt. Freilich entbehrte er wie auch Cruveilhier der Hülftsmittel der mikroskopischen Untersuchungstechnik, und ist daher die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ihm gelegentlich eine scirrhöse Affection als blosse Hypertrophie imponirt habe. Doch lässt die Klarheit und Präcision seiner Schilderungen für die Mehrzahl seiner Beobachtungen jedenfalls einen Zweifel an ihrer Stichhaltigkeit und Richtigkeit nicht zu. Ja, man kann sagen, dass Andral's Arbeit zum Besten gehört, was bis heute über diesen Gegenstand veröffentlicht worden ist. Im Vordergrunde des Interesses steht nach Andral bei diesen Affectionen die enorme Vermehrung des Bindegewebes in allen Schichten. „Alors en incisant par une coupe nette les parois épaissees de l'estomac on trouve en procédant de dedans en dehors: 1^o la membrane muqueuse tantôt saine, tantôt altérée de diverses manières; 2^o immédiatement au-dessous d'elle une couche de blanc laiteux dont l'épaisseur

varie considérablement, c'est le tissu cellulaire sous muqueux; 3^o au-dessous de cette couche en apparaît une autre qui s'en distingue par sa couleur bleuâtre, elle est traversée par des lignes d'une couleur et d'un aspect semblables à la couleur et à l'aspect de la couche précédente; c'est manifestement la tunique musculaire hypertrophiée; 4^o enfin plus en dehors peut se montrer une seconde couche d'un blanc mat, semblable à la couche sous muqueuse; c'est effectivement le tissu cellulaire sous péritonéal qui s'est également épaisse et induré.“ „Aber“, fügt er hinzu, „hin und wieder findet sich besonders am Pylorusring blosse Hypertrophie der Muscularis, was er damit erklärt, dass der Magen gerade an dieser Stelle die stärksten peristaltischen Bewegungen zeige. „Diese Bewegung ist am stärksten bei der Chymification, woraus folgt, dass Alles, was geeignet ist die Mucosa zu reizen, auch eine vermehrte Arbeitsleistung und damit Hypertrophie der Pylorusmusculatur erzeugen muss.“

Damit ist die französische Literatur bezüglich dieser Frage bis in die neueste Zeit erschöpft. Erst im Jahre 1882 haben Victor Hanot und Albert Gombault⁵ einen weiteren, hierhin gehörigen Fall veröffentlicht und gleichzeitig die einschlägige französische und englische Literatur erschöpfend beachtet. Es handelt sich bei der Gombault-Hanot'schen Beobachtung um eine wesentlich den Pylorustheil betreffende, diesen stenosirende, 2 Querfinger breite, concentrische Hypertrophie, die sich als 2 bis 3 cm breiter Streifen entlang der Ansatzstelle des kleinen Netzes bis zur Cardia fortsetzt. Alle Schichten des Magens sind an dieser Hypertrophie betheiligt, am stärksten die Submucosa, die eine Dicke von 5—6 mm aufweist, äusserst sklerotische Beschaffenheit zeigt, und von der aus, nach Ansicht der Verfasser, das Bindegewebe progressiv in die Mucosa eingedrungen ist und ihre drüsigen Elemente bis auf geringe Spuren ersetzt hat. Besonders interessant ist in diesem Falle, dass die Sklerose nicht blos auf die Magenwandung beschränkt ist, sondern sich continuirlich auf das kleine Netz fortsetzt, welch' letzteres in eine dicke sklerotische Membran verwandelt ist. Da diese Membran nächst dem Leberhilus stärkere Veränderungen aufwies, als gegen den Magenhilus zu, so glauben die erwähnten Autoren auf die Möglichkeit einer primären Perigastritis (Rétropéritonite calleuse

primitive) mit nachfolgender Cirrhose der Magenwandung hinweisen zu müssen.

Die englische Literatur ist verhältnissmässig reich an hierhin zu rechnenden Beobachtungen, die meist dem fünften und sechsten Decennium unseres Jahrhunderts angehören. So finden sich in den Pathological Society medical transactions drei interessante Fälle, die von den Doctoren Quain⁶, Hare⁷ und Wilk⁸ beschrieben worden sind. In dem typischsten derselben, dem von Dr. Wilk beobachteten, zeigte sich die Magenwandung in ihrer Totalität und selbst die angrenzenden Partien des Oesophagus etwas hypertrophirt, so dass der Magen das Aussehen eines Caoutchoucballons darbot. In der Höhe des Pylorus erreichte diese Hypertrophie die Dicke eines englischen Zolls, Muscularis und Mucosa gleichmässig betheiligend. Das submucöse Gewebe war sehr resistent, von mattweisser Farbe und stellte sich mikroskopisch als dichtes fibröses Gewebe dar. Ebenso war die Peritonäalschicht in ein dichtes fibröses Gewebe verwandelt. Die zwischenliegende Muskelschicht besass eine durchschnittliche Dicke von $\frac{1}{2}$ bis zu 1 englischen Zoll.

Diesen Beobachtungen reihen sich weitere an, die von Hughues Bennett⁹ (4 Fälle), Handfield Jones¹⁰ (1 Fall), Habershon¹¹ (2 Fälle) und Brinton¹² in ihren diesbezüglichen Werken niedergelegt sind. Der letztere hat sich besonders eingehend mit der uns beschäftigenden Erkrankung befasst. In einem besondere 14 Seiten umfassenden Kapitel wendet er sich energisch gegen die Subsumirung dieser Affection unter die chronischen Gastritiden, ebenso wie ihm auch der Name „Hypertrophie“ bei der stets mehr oder weniger ausgeprägten Atrophie der Mucosa unglücklich gewählt erscheint. Er schlägt daher nach Analogie der Cirrhosis hepatis, mit der er die in Frage stehende Affection in Parallele setzt, die Bezeichnung Cirrhosis des Magens oder Plastic linitis vor.

In seinem Werke Diseases of the stomach endlich behandelt Wilson Fox¹³ diese Affection in einem kurzen Abschnitt unter der Bezeichnung Hypertrophy of the walls of stomach, der er die Synonima: Cirrhosis; Plastic linitis (Brinton); Fibroid induration (Handfield Jones); Sclerosis (Snellen) beifügt. Eigene Beobachtungen citirt dieser Autor indessen nicht.

Von deutschen Autoren dürfte Gluge¹⁴ der erste sein, der in seinem Atlas der pathologischen Anatomie dieser Affection näher getreten ist. Er führt bei seiner Eintheilung der Hypertrophie des Magens und seiner Häute eine „partielle Form von Hypertrophie“ an, „die sich auf den Pylorus, selten auf die Cardia beschränkt“. „Am Pylorus bildet die oft fingerdicke Muskelhaut Geschwülste. Die beständigen Zusammenziehungen der Muskelhaut bedingen auch hier, wie bei der totalen Hypertrophie der Muskelhaut Aufwulstungen der Schleimhaut, die ein unübersteigliches Hinderniss für den Durchgang der Nahrung werden und schneller noch als der Krebs den Menschen tödten können. Gewöhnlich verdickt sich gleichzeitig die Zellhaut aber in geringerem Grade.“ „Die mikroskopische Untersuchung zeigt in allen Fällen keine von der normalen abweichende Struktur der betreffenden Gewebe. Bemerkenswerth ist aber, dass gleichzeitig mit der Zunahme der Muskelfasern auch die Zellfasern zwischen den Muskelbündeln sich vermehren, so dass diese auf dem Durchschnitt ein fächeriges Aussehen erlangen.“ Die Dissertation von Brandt¹⁵ über die Stenose des Pylorus enthält ebenfalls eine hierhin zu rechnende Beobachtung, die einen 36jährigen Patienten betraf und dadurch noch besonders interessant ist, dass sich ein ganz gleicher Prozess dicht oberhalb der Valvula Bauhini vorfand. In Canstatt's¹⁶ Jahresbericht 1856 findet sich die ausführliche Besprechung eines 1855 von Snellen veröffentlichten Falles, der indessen den ganzen Magen mehr gleichzeitig betrifft. Angeblich hat sich dieser Fall im Anschluss an ein von aussen einwirkendes Trauma entwickelt. Weiterhin wäre die 1869 von Kussmaul¹⁷ veröffentlichte Arbeit anzuführen, die aber fast ausschliesslich klinisches Interesse besitzt. Eingehender beschäftigt sich Lebert¹⁸ in seinem Lehrbuch der Magenkrankheiten mit dieser Frage. Er widmet der von ihm als „hypertrophische Pylorusstenose“ bezeichneten Affection ein besonderes, 35 Seiten umfassendes Kapitel, in dem er seine an im Ganzen 6 Fällen gewonnenen Erfahrungen niederlegt. Ich halte die auch von Nauwerk acceptierte Bezeichnung „hypertrophische Pylorusstenose“ aus sprachlichen Gründen für nicht zweckmässig gewählt und habe daher vorgezogen diese Erkrankung „stenosirende Pylorushypertrophie“ zu benennen. Vier der Lebert'schen Fälle

sind schon vorher von seinem Schüler Schoch¹⁹ veröffentlicht worden. Besonders drei der erwähnten sechs Fälle verdienen eine eingehendere Erwähnung. Im ersten Falle handelte es sich um einen Mann von 32 Jahren, der seit 16 Jahren magenleidend war. Bei der Section fand sich als Hauptleiden neben hochgradiger Magenerweiterung eine Hypertrophie des Pylorus, die alle seine Schichten, vorzüglich aber die Muskelschicht betraf. Der Pylorus war an seiner Mündung etwa 14 mm dick. „Schon in der Entfernung von 2 cm vom Pylorus nahm die Verdickung ab, war in der Entfernung von 6 cm nur noch gering, um bald normaler Dicke der Häute Platz zu machen. Die äussere Peritonäalhaut ist in der Pylorusgegend verdickt. Die mit ihr verwachsene, sehr hypertrophische Muskelschicht besteht bei der mikroskopischen Untersuchung ganz aus organischen Muskelfasern mit Vermehrung und Verdickung des intermusculären Bindegewebes. Die Schleimhaut und das submucöse Gewebe sind ebenfalls verdickt, zeigen aber nur bindegewebigen Bau und wenig gut erhaltene Drüschen. An der Stelle der grössten Dicke nimmt die Muskelschicht zwei Drittel ein, und kommt nur ein Drittel auf Rechnung der übrigen Häute.“ Den zweiten Fall hat Lebert²⁰ zusammen mit Broca untersucht und in seiner *Anatomie pathologique* abgebildet und beschrieben. Bei der Autopsie der 56jährigen Patientin, die seit etwa 4 Jahren an progressiven Verdauungsstörungen gelitten hatte, fand sich neben geringer Verdickung der gesamten Magenwandung und des Anfangsteils des Duodenums eine hochgradige circumscripte Veränderung des Pylorustheils. Der verdickte Pylorus ragte in der Art der Vaginalportion des Uterus in das Duodenum hinein und war kaum für einen Federkiel durchgängig. Auf dem Durchschnitt zeigte sich hauptsächlich Muscularis und Mucosa verdickt. Die erstere war zwischen 5 und 6, letztere 4 bis 5 mm dick. Die Peritonäalschicht besass eine Dicke von 1 bis 2 mm. Die mikroskopische Untersuchung, die wenig eingehend mitgetheilt ist, bewies jedenfalls die völlige Abwesenheit krebsigen oder krebsverdächtigen Gewebes. Der dritte Fall endlich, der eine 32jährige Frau betraf und mit hochgradiger Stenose des Pylorus mit nachfolgender starker Erweiterung des Magens verbunden war, ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass sich bei ihm

analoge mehr oder weniger circumscripte stenosirende Hypertrophien im oberen Theil des Rectums und im Colon ascendens vorhanden.

Diesen Beobachtungen schliesst sich ein Fall an, den Nauwark²¹ 1878 veröffentlicht hat. Es handelt sich dabei um eine 23jährige Patientin, die seit etwa einem Jahre Magensymptome gezeigt hatte. Bei der Section präsentierte sich der Pylorus als ein dem zu einem gewaltigen Schlauch ausgedehnten Magen an-sitzender, blassgrauer, glatter, cylindrischer Tumor von 2 cm Länge. Der Pförtner zeigte sich hochgradig verengt, so dass selbst ein dünner Tubulus vom Magen aus nicht durchgeführt werden konnte. „Nach Eröffnung des Pylorus giebt derselbe täuschend das Bild eines Cervix uteri. 7 cm an der grossen, 4 cm an der kleinen Curvatur vom Pförtnering aus gerechnet, beginnt ziemlich schnell eine Dickenzunahme aller Magenhäute, die am Ring selbst ihr Maximum erreicht; die Muscularis misst daselbst 7 mm, die Mucosa 4—5 mm, die Serosa 2 mm.“ In histologischer Beziehung findet sich wesentlich nur die Bemerkung, dass die sorgfältig ausgeführte mikroskopische Untersuchung die gänzliche Abwesenheit carcinomatöser oder sarcomatöser Einlagerungen ergab. „Die Serosa zeigt eine ausgesprochen bindegewebige Textur; die Muscularis liefert die bekannten Bilder der organischen Muskelzellen.“

Endlich ist noch eine Arbeit von R. Maier²² zu erwähnen, die eine Reihe hierhin gehöriger Fälle, allerdings ohne Angabe mikroskopischer Befunde aufführt. R. Maier behandelt darin 31 Fälle von Pylorusstenose unter dem Titel „angeborne Stenosen des Pylorus“, darunter 8 „einfache Formen“, das heisst solche, bei denen ohne jegliche anatomische Veränderung der Pyloruswandung abnorme Enge der Passage gefunden wurde, und 22 complicirte Formen, das heisst solche, die sich mit nach seiner Ansicht ebenfalls angeborenen Verdickungen der Wand combinirt zeigten. Von letztern entfallen 13 auf die „Trichterform“, 9 auf die „Ringform“. Die Trichterform stellt gewissermaassen die Exagération der normalen Gestaltung des Pylorus-theils dar; bei der Ringform handelt es sich um Hypertrophie nur der circulären Grenzmuskelschicht des Pylorus. Die sog. Trichterform entspricht der Beschreibung nach völlig der von

uns als stenosirende Pylorushypertrophie bezeichneten Affection, wobei ich nicht unerwähnt lassen will, dass sich diese Form erfahrungsgemäss fast stets mit besonders starker Hypertrophie der circulären Grenzmuskelschicht des Pylorusrings zu combiniren pflegt. Es ist dies z. B. auch in der typischen, mit No. 26 bezeichneten Beobachtung Maier's der Fall. Der Magen war dabei sehr erweitert. Mucosa und Muscularis durchweg etwas verdickt. „Die Pyloruszone dagegen ist in toto wie ein starrer Trichter anzusehen, der sich als ein dem übrigen Magen wie aufgesetztes Stück darstellt, wie ein Flaschenhals an der Flasche. Das Bild passt noch insofern weiter, als, wie an der Mündung der Flasche ein dickerer Glasring den Abschluss bildet, so auch hier die Mündung des Trichters von einem besondern Fleischring noch umgeben war. Da die Schleimhaut des Magens bis zur Mündung gewulstet sich findet, so ist diese wie verschlossen und zeigt nur einen Durchmesser von 3 mm, der sich bis auf 5 mm erweitern lässt.“

Zum Schluss dieser kasuistischen Mittheilung möchte ich noch einen kürzlich von Kehr²³ publicirten Fall anführen, der gelegentlich eines erfolgreichen operativen Eingriffs zur Beobachtung kam, mir aber dennoch pathologisch anatomisch genügend sichergestellt erscheint. Eine 28jährige Patientin litt seit einem halben Jahre an progressiven gastrischen Störungen mit fortwährendem Erbrechen. Nach Lage des Falles musste an einen Pylorustumor gedacht werden, weshalb man sich zu einem operativen Eingriff entschloss. Bei der Operation fand sich folgender Befund, den ich hier auszugsweise wiedergebe. Der Magen reichte mit dem Pylorus bis in's rechte Mesogastrium, wo er in der Nähe der Gallenblase adhärent war. Beim Eingehen mit der Hand fand sich am Pylorus eine faustgrosse Geschwulst, die durch Farbe und Consistenz sich deutlich in zwei Theile schied. Die härtere Partie war die mit Steinen gefüllte Gallenblase. Die andere Geschwulst gehörte dem Pylorus selber an. Beide Geschwülste waren so eng und flächenhaft mit einander verwachsen, dass von einer Isolirung keine Rede sein konnte. Nach Eröffnung des Duodenums zeigte sich dessen Muscularis bis zu 1 cm verdickt. Der eingeführte Zeigefinger kam nur mit Mühe durch die stricturirte Stelle des Duodenums hindurch.

Der Eingang in den Magen konnte mit dem Fingor nicht passirt werden, er war so eng, dass sich kaum eine Uterussonde durchführen liess. Nach allmählicher Dehnung mit Hülfe des Fingers und von Instrumenten gelang es allmählich mit Mittel- und Zeigefinger in den Magen einzugehen, wobei sich constatiren liess, dass eine einfache Hypertrophie vorlag. Von einer Narbe, Geschwür oder Neubildung war nichts zu finden.

Kehr ist der Meinung, dass durch den Reiz der Gallensteine die Gallenblase an den Anfangstheil des Duodenums fixirt wurde, so dass es zu einer Knickung und Stricturirung desselben mit nachfolgender Pylorushypertrophie und Stenose kam. Ich wurde auf diesen Fall noch zurückzukommen Gelegenheit haben.

Ich habe im Vorstehenden die vorhandene Literatur absichtlich etwas ausführlicher behandelt, um zu zeigen, dass es sich in der That um einen charakteristischen und eigenartigen Befund handelt. Natürlich entsprechen die von den einzelnen Autoren publicirten Fälle ausserordentlich verschiedenen Entwickelungsstadien desselben Prozesses, und es sind wesentlich dadurch, wie auch gelegentlich durch blos zufällige Complicationen Verschiedenheiten bedingt, die auf den ersten Blick grösser erscheinen, als sie that'sächlich sind. Ich erlaube mir daher einen im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung gekommenen Fall zu veröffentlichen, der, ein mittleres Stadium dieser Erkrankung darstellend, mir sehr geeignet erscheint zwischen diesen Verschiedenheiten zu vermitteln, und der jedenfalls als typischer Fall von stenosirender Pylorushypertrophie im Sinne Andral's und Cruveilhier's betrachtet werden muss.

Dieser Fall betrifft eine 35jährige, nach keiner Richtung hin hereditär belastete Patientin, die seit etwa 2 Jahren an progressiv zunehmenden gastrischen Störungen mit in der letzten Zeit regelmässigem Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme gelitten hatte. Am 8. November 1892 in's Cantonal-hospital zu Genf aufgenommen, wurde von Herrn Professor Revilliod, dem ich für die Ueberlassung der einschlägigen Krankengeschichte zu Dank verpflichtet bin, im Wesentlichen folgender Befund erhoben:

Aeußerst abgemagerte, kachectische Person mit blassen, trockenen, sehr unelastischen Hautdecken. Besonders die Abdominalwand lässt sich zu einer umfangreichen Falte emporheben. Der Magen ist stark dilatirt und reicht mit seiner unteren Grenze bis zur Mitte zwischen Nabel und Schambein.

Sein Umfang lässt sich besonders leicht nach geringer Nahrungsaufnahme constatiren. Der Magen bäumt sich dann jedesmal stark auf und zeichnet sich sehr deutlich unter der Haut ab. Er ist in beständigen peristaltischen Bewegungen begriffen, die von der Cardia zum Pylorus und umgekehrt verlaufen. Bei der Palpation zeigt sich die Magenwand verdickt. Der Pylorus bietet die Form und Consistenz eines harten, resistenten Cylinders. Er ist gegen seine Unterlage leicht verschieblich. An den peristaltischen Bewegungen des Magens scheint der Pylorus nicht Theil zu nehmen.

Da der Zustand der Patientin sich zusehends verschlechterte, so wurde dieselbe am 22. November auf die chirurgische Klinik übertragen. Bei der operativen Eröffnung der Bauchhöhle fand sich der Pylorus durch einen alten narbigen Strang an der Gallenblase adhärent. Nach Durchschneidung desselben wurde der Magen entlang der grossen Curvatur, dicht oberhalb des Pylorus, in einer Ausdehnung von etwa 4 cm eröffnet. „Der eingeführte Finger constatirt eine Verengerung des Pylorus, aber nirgends Spuren carcinomatöser oder ulceröser Veränderung. Die Magenwandung im Bereich des Pylorus ist stark verdickt.“

Nach Maassgabe des überaus grossen Schwächezustandes der Patientin wurde von weiteren operativen Eingriffen abgesehen. Die gesetzten Wunden wurden durch Nähte verschlossen. Unter Zunahme des Schwächezustandes erfolgte am 23. November der Exitus lethalis. Die Temperatur hatte nach der Operation $36,5^{\circ}$ C. in axilla niemals überschritten.

Autopsie am 24. November Nachmittags 2 Uhr: Aeusserst abgemagerte weibliche Leiche von kleiner Statur mit sehr anämischen, gefältelten, nirgends ödematischen Hautdecken. Am Unterleib bemerkte man eine durch Seidenfäden verschlossene Schnittwunde, die vom Processus ensiformis zum rechten Hypochondrium zieht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Peritoneum in derselben Ausdehnung durch Nähte verschlossen. Darmschlingen und Netz sind leicht an der Abdominalwand adhärent. Das Peritoneum ist in den abhängigen Partien stark hyperämisch. Die Darmschlingen im Bereich des linken Hypochondriums sind mit gelblich gefärbten, speisebreiartigen Massen bedeckt, stark aufgetrieben und durch schmutzig gelblich tingirte Pseudomembranen mit einander leicht verklebt. Magen und Colon transversum zeigen dieselben schmutzig gefärbten Auflagerungen. Die subpleuralen Lymphgefässe des Diaphragmas sind besonders in der rechten Hälfte stark durch gasförmigen Inhalt dilatirt und auf weite Strecken deutlich sichtbar. Die Leber ist von normaler Grösse. Etwa die Hälfte ihrer Oberfläche, ebenso wie die correspondirende Zwerchfellpartie sind mit bräunlich gefärbten, fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. Der Magen ist mässig erweitert. Die Länge der kleinen Curvatur beträgt 180, die der grossen 240 mm. An der vorderen Wand, dicht am Pylorus beginnend und parallel der Längsaxe nach oben verlaufend, findet sich eine 40 mm lange, 20 mm breite penetrirende Wunde, deren Ränder von der stark verdickten, ausserordentlich harten Magenwand gebildet werden. In der Umgebung dieser Wunde ist das subperitoneale Bindegewebe stark blutig infiltrirt. Die Rän-

der der Wunde tragen in ihrem ganzen Verlaufe die Reste einer augenscheinlich geplatzten Catgutnaht. Etwas unterhalb des Pylorus am Duodenum findet sich gleichfalls eine Catgutschlinge, die einer anscheinend bei der Operation durchschnittenen bindegewebigen Adhärenz zwischen Duodenum und Nachbarorganen entspricht. Beim Versuche von der Wunde aus den Zeigefinger in das Orificium pyloricum einzuführen constatirt man, dass es für denselben nicht durchgängig ist; es gelingt jedoch den kleinen Finger durch den starren, engen Pylorusring durchzuzwingen. Bei der Eröffnung des Magens im Bereich der grossen Curvatur ergiesst sich aus demselben eine mässige Menge klarer Flüssigkeit, die mehrere Traubengerne enthält. Man constatirt, beim Versuche den Zeigefinger von oben her durch den Pylorus durchzuführen, dass schon oberhalb der durch die Operation gesetzten Wunde die Pylorusgegend stark verengt ist und kaum den Zeigefinger eintreten lässt. Nach der völligen Eröffnung zeigt sich die Pylorusgegend ausserordentlich hypertrophirt. Diese Hypertrophie betrifft sowohl Mucosa wie Submucosa und Muscularis, doch ist die Submucosa weitaus am stärksten betheiligt, und erstreckt sich, langsam abnehmend, bis zu einer Höhe von 70 mm oberhalb der unteren Grenze des Pylorus, die ganze Circumferenz des Magens gleichmässig betreffend. Weiter oberhalb bietet die Magenwand die gewöhnliche Beschaffenheit, ebenso wie nach der anderen Seite das Duodenum makroskopisch, abgesehen von geringer Peritonälverdickung, durchweg normales Aussehen besitzt. Dicht am Pylorusring hat die Magenwand eine Dicke von 14 mm; wovon etwa 6 mm auf Rechnung der Mucosa und Submucosa, 8 mm auf Rechnung der Serosa und Muscularis zu setzen sind, welch letztere hier als ein 5 mm breiter, in's Innere vorspringender Muskelring den Pylorus umzieht. Das Orificium pyloricum hat eine innere Circumferenz von 45, eine äussere von 75 mm. 20 mm oberhalb des Pylorusringes beträgt die Dicke der Magenwandung etwa 18 mm, davon 12 mm auf Rechnung der Mucosa und Submucosa, und erreicht an dieser Stelle ihre grösste Dicke. Die Dicke der Wandung nimmt von hier aus langsam ab, beträgt 50 mm oberhalb des Pylorus nur noch 11 mm, davon 7 mm auf Rechnung der Mucosa und Submucosa, um allmählich in die normale Wandung überzugehen. Doch ist die Grenze zwischen hypertrophirter und normaler Magenpartie in der ganzen Circumferenz deutlich erkennbar. Die Schleimhaut im Bereich des verdickten Theils ist blass und bietet eine höckrige Beschaffenheit dar. Diese Höcker werden bald durch runde Erhebungen, die bis zu 10 mm Durchmesser und 2 mm Höhe aufweisen, bald durch schmale, faltenartige Vorsprünge der Schleimhaut gebildet. Die Submucosa ist blass gelblich gefärbt, eigenthümlich transparent und von äusserst skleröser Consistenz. Die mehr blauroth gefärbte Muscularis und die Serosa bieten außer der erwähnten Verdickung makroskopisch nichts Abnormes dar.

Die verschiedenen Schichten des Magens sind in der ganzen Ausdehnung der beschriebenen Partie makroskopisch deutlich von einander differenziert.

Die übrigen Organe zeigen keine irgendwie erwähnenswerthen Veränderungen.

Die histologische Untersuchung der afficirten Pylorusregion lieferte schon bei schwacher Vergrösserung mit Hülfe einer zusammengesetzten Lupe schätzenswerthe Aufschlüsse über den Grad der Beteiligung der einzelnen Schichten des Magens an dem Gesamtaufbau der verdickten Partie. Vor Allem springt die ausserordentlich scharfe und klare Scheidung der einzelnen Schichten beim ersten Blick in's Auge. Den Mittelpunkt des Bildes, um den sich die anderen Theile gewissermaassen herumgruppiren, bildet die sehr stark, aber ungleichmässig verdickte Submucosa, die sich als äusserst skeletloses Gewebe von milchiger Farbe und speckigem Glanz darstellt. Nach aussen anschliessend erscheint die ebenfalls stark hypertrophische Muscularis, die von mächtigen Bündeln glatter Muskelfasern gebildet wird. Sie ist durchsetzt von einer reichlichen Menge, zwischen die einzelnen Muskelbündel sich hineindrängender Linien, die von den submucösen Geweben ausgehen und diesem in Farbe und Aussehen völlig gleichen. Nur erscheint ihre Struktur etwas lockerer und der Kernreichthum dieser Bindegewebsstränge ein grösserer, als in den centralen Schichten der Submucosa. Diese bindegewebigen Fortsätze reichen hin und wieder bis in das subseröse Gewebe hinein, welch' letzteres, ebenso wie die begrenzende Serosa, wenn auch in viel geringerem Grade verdickt erscheinen.

Bedeutend inniger noch sind die Beziehungen der Submucosa zur Mucosa. Wenn auch nach dieser Seite sich im Allgemeinen eine deutliche, durch die schon bei schwacher Vergrösserung sichtbare Muscularis mucosae gebildete Grenze erkennen lässt, so ist diese Grenze doch hin und wieder und zwar namentlich entsprechend den Stellen stärkster Entwicklung der Submucosa auf kürzere Strecken sichtlich alterirt. Die Muscularis mucosae ist hier durch zwischengelagerte Bindegewebsschichten auf weite Entfernungen auseinander gedrängt und erstreckt sich nach abwärts bis tief in die Submucosa hinein. Nach der Mucosa zu ist sie aus ihrer zur Oberfläche parallelen in mehr oder weniger senkrechte Richtung gebracht, gewissermaassen in die Höhe gedrängt, und an diesen Stellen erscheint die Mucosa durch ein direct mit der Submucosa in Verbindung stehendes und ihr völlig äquivalentes Gewebe ersetzt. Die Mucosa selbst bietet schon bei Lupenvergrösserung ein äusserst zierliches und im Vergleich zu der Einförmigkeit der beschriebenen Schichten wechselreiches Bild dar. In ihrer Dicke beständig schwankend, zeigt sie, entsprechend dem schon makroskopisch sichtbaren höckerigen Bau ein papilläres Aussehen. Jede dieser Papillen besteht aus einem bindegewebigen centralen Gerüst, das als relativ mächtiger Stamm gewissermaassen aus der Submucosa herauswächst und nach der freien Oberfläche hin in eine grosse Reihe fächerförmig angeordneter Balken ausstrahlt, die an den quer getroffenen Stellen eine maschenförmige Anordnung zeigen. Diese Fächer und Maschen sind ausgefüllt durch ein helleres, mehr durchsichtiges Gewebe, das auf dem Längsschnitt schlachtförmige, auf dem Querschnitt rundliche, zum Theil selbst cystoide Anordnung zeigt und nach

Form und Aussehen Drüsenschläuchen entspricht. Diese Veränderungen, die dem in Fig. 1 der beigefügten Zeichnungen gegebenen Bilde entsprechen, sind im Wesentlichen dieselben im Bereich der ganzen hypertrophischen Partie. Ein gradueller Unterschied besteht nur dicht am Pylorusring, wo, wie es ebenfalls in Fig. 1 deutlich sichtbar ist, die Ringmuskelschicht in Form eines Hügels stark in die Submucosa vorspringt und hier eine besonders starke Hypertrophie des Sphincter pylori darstellt.

Submucosa und Mucosa sind an dieser Stelle relativ dünn, und entspricht letztere in ihrer Dicke etwa dem normalen Verhalten dieser Schicht in der Regio pylorica des Magens. Ein ebenfalls etwas abweichendes Verhalten zeigen die weniger stark hypertrophischen, so zu sagen den Übergang zur normalen Schleimhaut darstellenden Partien. Charakterisiert ist dieses Verhalten durch eine relativ schwache Entwicklung der Submucosa im Bereich dieser Region und durch ein entschieden lockeres, mehr der normalen Submucosa entsprechendes Gefüge.

Die mikroskopische Untersuchung mit Hülfe stärkerer Vergrösserung wurde an zahlreichen, aus allen Theilen der erkrankten Partie stammenden Schnitten vorgenommen. Als Färbungsmittel wurden Pikrocarmin, Boraxcarmin, Hämatoxylin-Eosin verwandt. Für die Lupenvergrösserung hat sich uns einfache Jodfärbung als besonders zweckmässig erwiesen. Das wesentlichste Interesse bietet die starke Vergrösserung für die Untersuchung der Mucosa.

Zunächst bestätigt sie uns das sehr variable Verhalten der die Mucosa zusammensetzenden Componenten, insbesondere des bindegewebigen Anteils. Stellenweise sehen wir die mächtig entwickelten Drüsenschläuche dicht neben einander gelagert, überall mit deutlicher Membrana propria versehen und nur durch eine dünne Schicht faserigen, mässig zellenreichen Bindegewebes von einander getrennt. Die Drüsen sind theilweise gabelig getheilt, durchsetzen die ganze Dicke der Schleimhaut und zeigen im Durchschnitt eine Höhe von 1,5—2,7 mm, einen Durchmesser von 0,06—0,1 mm. Sie sind ausgekleidet mit hohem, schmalem, cylindrischem Epithel, das in den tiefen wie oberflächlichen Theilen der Drüsen dieselbe Beschaffenheit besitzt und sich mehrfach eine Strecke weit continuirlich auf die freie Oberfläche fortsetzt, während im Allgemeinen das bedeckende Epithel hier verloren gegangen ist. Die Höhe dieses Epithels beträgt etwa $13\frac{1}{3}$, seine Breite $3\frac{1}{3}\text{--}5\mu$. Das Protoplasma ist äusserst zart, färbt sich schlecht, während die stets an der Basis gelagerten Kerne alle angewandten Kernfärbungsmittel rasch annehmen. An den Stellen stärkerer Bindegewebsentwickelung zeigen die Drüsen ein wesentlich anderes Verhalten. Die regelmässige Anordnung, die wir in den oben beschriebenen Stellen finden, geht mehr oder weniger verloren. Hand in Hand mit der Vermehrung des umgebenden Bindegewebes werden die Drüsen aus ihrer zur Oberfläche senkrechten in eine dieser mehr parallele Richtung gebracht, so dass der Fundus sogar mehrfach nach oben umgebogen erscheint und auch in ihrer Gestalt auf's Verschiedenartigste verändert. Indem das Bindegewebe von den zwischen die Drüsen hinein-

geschickten Aesten sich zweigförmig gegen das Lumen der Drüsen vorstülpft, bilden sich auf dem Querschnitt in's Innere des Drüsenlumens vorspringende Zapfen, die mit demselben hohen cylindrischen Epithel, wie es die Drüsen auskleidet, versehen, sehr zierliche Bilder liefern. Nicht selten wachsen zwei derartige Zapfen von den gegenüberliegenden Wänden direct gegen einander und bedingen so eine mehr oder weniger vollständige Obturation mit nachfolgender cystischer Umwandlung der jenseits der stricturirenden Stelle gelegenen Partie. Doch ist die ausgeprägte Cystenbildung, welche die Mehrzahl der Drüsenfundi in den stärker alterirten Partien zeigt, häufiger noch durch die mehr flächenhaft wirkende Compression des von allen Seiten den Drüsenkörper beengenden Bindegewebes verursacht. Der Durchmesser dieser Cystenbildungen ist ein sehr wechselnder, erreicht im Maximum 1—1½ mm. Auch die cystisch dilatirten Drüsenpartien sind mit Cylinderepithel auskleidet, das sehr häufig die Form von Becherzellen aufweist, ebenso wie sich auch in den cystischen Partien papilläre mit Cylinderepithel bekleidete Wucherungen des Bindegewebes finden. Enthalten diese Partien noch wirkliches Cylinderepithel, so ist dasselbe äusserst schmal und bis zu 30 μ hoch.

Wesentlich einfacher ist das Bild an den Stellen, an welchen die Bindegewebswucherung noch weiter fortgeschritten ist. Wir finden hier zwischen dem durchweg sehr zellenreichen, schmalfasrigen Bindegewebe nur noch vereinzelte Drüsenschläuche, aber durchweg gut erkennbar, mit deutlicher Membrana propria und deutlichem Epithelbelag.

Schliesslich an den Stellen stärkster Alteration ist die ganze Dicke der Schleimhaut durch dasselbe bindegewebige, zellenreiche Stratum ersetzt, und es gelingt nur noch mit Mühe in den tieferen Partien der Mucosa Reste von Drüsenelementen zu erkennen. Man findet hier zwischen den Maschen des Bindegewebes nur noch vereinzelte kleine Gruppen von meist eckigen, dicht aneinander gedrängten Zellen, in rundlicher oder reihenförmiger Anordnung, mit trübe gekörntem, stark lichtbrechendem Protoplasma, deren Kerne oft nicht mehr erkennbar sind, und welche sichtlich Reste von im Zerfall begriffenen Drüsenschläuchen darstellen, zumal man noch hier und da Andeutungen einer Membrana propria auffindet.

Hin und wieder sind sogar die Contouren der Drüsenepithelien völlig verloren gegangen, und es präsentiert sich als letzter Rest des Drüsenschlauches nur noch ein rundlicher oder mehr länglich geformter Haufen trüb körnigen, stark lichtbrechenden Protoplasmas mit hier und da verstreuten, schlecht gefärbten Kernen, der von allen Seiten von dem reichlich wuchern den Bindegewebe eingeengt wird. Verfolgen wir die beschriebene Schicht weiter nach abwärts, so stossen wir unmittelbar auf die Muscularis mucosae, die sich auch bei stärkster Vergrösserung überall als scharfe Grenze zwischen Drüsenschicht und Submucosa darstellt. Die ausserordentlich stark entwickelten Muskelbündel zeigen in den der Längsaxe des Magens parallelen Schnitten durchweg eine der Oberfläche parallele Richtung und sind nur an den Stellen stärkster Bindegewebsentwickelung in der Mucosa, wie schon erwähnt, durch die hier stets besonders hypertrophische Submucosa aus-

einander- und in die Höhe gedrängt. Zwischen diesen, gegen die Schleimhautoberfläche emporsteigenden Muskelzügen finden sich reichliche, ziemlich dickwandige Gefäße, um die herum das Bindegewebe stets besonders stark entwickelt ist und einen besonderen Kernreichthum aufweist. Nicht selten sind dicht oberhalb der Muscularis mucosae in der von Henle als Tunica propria bezeichneten Schicht wechselnde Mengen von Leukocyten eingesprengt, die zuweilen in dichten Haufen beisammen liegend Solitärknötchen bilden.

Diese verschiedenen Stadien atrophischer Induration in den verschiedensten Combinationen neben einander gelegt entsprechen im Wesentlichen dem Bilde, welches die Mucosa in den dem Pylorus benachbarten zwei Dritteln der hypertrophischen Partie liefert, und das wir, soweit es sich in einer Zeichnung wiedergeben liess in Fig. 2 unserer Abbildungen zum Ausdruck gebracht haben.

In dem oberen Drittel, das mehr den Uebergang zur normalen Schleimhaut des Magens darstellt, fehlen die beiden zuletzt beschriebenen Stadien völlig, wie überhaupt sowohl die Hyperplasie der drüsigen Elemente, als auch die Bindegewebsentwicklung zwischen den Drüsen hier wesentlich geringer ist. Die Höhe der Drüsen an diesen Stellen beträgt im Mittel 1—1,4 mm, völlig entsprechend der geringeren Entwicklung aller Schichten des Magens im Bereich dieser Partie. Das Bindegewebe zeigt eine mehr jugendliche Beschaffenheit, ist reicher an rundlichen, ärmer an spindelförmigen Zellen und an faserigen Elementen, als wir es oben angetroffen haben. Besonders deutlich zeigt sich dabei die Beziehung der Bindegewebsentwicklung zu den Gefässen. Wir können hier deutlich zwei Schichten stärkerer Bindegewebsentwicklung in der Drüsenschicht unterscheiden, eine wesentlich den Hals der Drüsen umgebend, die andere sich mehr um den Grund der Drüsen ausbreitend, während die Gegend des Drüsenkörpers verhältnissmässig nur gering betheiligt erscheint. Die oberste Schicht entspricht dem oberflächlichen, die untere dem tiefen Capillarnetz der Mucosa.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Submucosa, so zeigt dieselbe in den obersten, ebenso wie in den tiefsten, den der Muscularis benachbarten Partien denselben Bau, den wir für die bindegewebig indurirten Theile der Mucosa beschrieben haben. Wir finden überall dasselbe feinfaserige, wenig elastische Bestandtheile enthaltende Bindegewebe mit reichlich eingesprengten rundlichen und spindelförmigen Zellen mit deutlichem Kern. Nicht selten besonders in der Nähe der zahlreichen, in allen Schichten, namentlich aber der Adventitia, verdickten Gefässen trifft man auf eine ziemlich reichliche Anzahl von Plasmazellen, die oft zwei Kerne enthalten. Die Faserung ist überall der Oberfläche parallel gerichtet. Je mehr man sich von beiden Seiten der Mitte der Submucosa nähert, um so strafffaseriger erscheint das Bindegewebe, und um so mehr nehmen die Zellen den spindelförmigen Charakter an. Ihre Zahl ist ebenfalls nach der Mitte zu entschieden geringer. Nur in der Umgebung der Gefässen findet sich auch hier meist reichlicherer Zellgehalt vor. Besonders bezeichnend für die sklerose Be-

schaffenheit dieser Partie ist der häufige Befund von stark sklerotischen, bandartigen, sich schlecht färbenden Fasern von stark lichtbrechender, homogener Beschaffenheit, die sich auf dem Längsschnitt oft auf grössere Strecken hindurch als ungetheilte, hier und da Einschnürungen zeigende Streifen verfolgen lassen, und die in Fig. 2 deutlich wiedergegeben sind. Auf dem Querschnitt bilden dieselben, meist zu zwei oder drei dicht beisammenliegend, mehr oder weniger rundliche, homogene Scheiben, die im Mittel einen Durchmesser von $10\text{ }\mu$ aufweisen. Nur selten zeigen diese sklerotischen Fasern Andeutungen eines fibrillären Gefüges.

Bei Zusatz von Essigsäure verhalten sie sich gewöhnlichem Bindegewebe analog, aber erst bei stärkerer Concentration und längerer Einwirkung des Reagens.

Alkalien bringen sie ebenfalls erst nach sehr intensiver Einwirkung zum Verschwinden. Zu erwähnen ist noch das relativ häufige Vorkommen von grossen, pigmentirten Ganglienzenellen, die meist zu 4—6 beisammenliegend, sich namentlich in den tieferen Schichten der Submucosa, aber auch im oberen Theil der Muscularis vorfinden.

Bezüglich der Muscularis und Serosa bietet die starke Vergrösserung nichts wesentlich Neues dar. Nur zeigt sich, dass die Verdickung dieser beiden Schichten sich eine Strecke weit auf den Anfangstheil des Duodenums fortsetzt. Die Serosa erscheint hier sogar besonders stark verdickt. Letztere zeigt an manchen Stellen fibrinöse Auflagerungen von schmutziger Farbe, ähnlich den aus der Operationswunde herausgetretenen Massen.

Anhangsweise möchte ich noch besonders betonen, dass sich im Gegen-satz zu den Befunden R. Maier's in unserm Falle nirgends fettige oder colloide Degeneration der Muscularis fand.

Die Untersuchung der nicht verdickten, makroskopisch normal erscheinenden Partien des Magens ergab auch mikroskopisch ausser körniger Trübung der Drüsenepithelien und sehr reichlicher Einsprengung von lymphatischem Gewebe nichts von der Norm Abweichendes.

Die mikroskopische Untersuchung reiht demnach unzweifelhaft den vorliegenden Fall in die Reihe der hypertrophischen Bindegewebsindurationen. Es finden sich nirgends Elemente, die an einen, wenn auch noch so bindegewebsreichen Krebs denken lassen. Gehen wir nochmals die einzelnen Schichten des Präparats durch, so zeigt die hyperplastische, stellenweise etwa das Dreifache der normalen Dicke aufweisende Mucosa in ihren drüsigen Elementen allerdings reichliche Andeutungen einer activen Beteiligung der Drüsenzellen. Nirgends jedoch treten diese Veränderungen aus der Reihe der Bilder heraus, die das gewucherte, hypertrophische, vielfach cystisch veränderte Drüsengewebe liefert, das wir, wenn auch meist in geringerem

Grade, in vielen Fällen von chronischer Gastritis in den polyposen Erhebungen der Schleimhaut zu sehen gewohnt sind. Dementsprechend vermag das Drüsengewebe der vordringenden Bindegewebswucherung auch nicht standzuhalten. Das Nebeneinander der Bilder zeigt uns deutlich alle Stadien der atrophischen Induration der Drüsenschicht im Bereich der afficirten Partie. Noch weniger womöglich geben uns die übrigen Schichten eine Handhabe an etwas anderes, als an einen einfachen, an sich gutartigen Prozess zu denken.

Grössere Schwierigkeiten erheben sich, wenn man versucht an der Hand des vorliegenden Falles und mit Rücksicht auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der Aetiologie und Genese dieser Erkrankungsformen näherzutreten.

R. Maier²² hat geglaubt diese Schwierigkeiten damit lösen zu können, dass er mit andern zweifellos angebornen auch diese Fälle als angeborne Anomalien erklärt. Indessen spricht kein einziger der von ihm citirten Fälle, soweit sie in die uns beschäftigende Krankheitskategorie zu rechnen sind, für die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese. Jedenfalls stellt diese Affection, wie schon Andral¹⁸ und auch Lebert⁴ anführen, fast ausschliesslich eine Erkrankung des mittleren Lebensalters dar, eines Lebensalters, das auch von den übrigen erworbenen Magenaffectionen am stärksten betheiligt wird und es liegt meines Wissens keine dem kindlichen Lebensalter angehörige Beobachtung von ächter stenosirender Pylorushypertrophie vor. Eine Zusammenstellung der in der vorstehenden Literatur erwähnten und mit Altersangabe versehenen Fälle ergiebt für 23 zur Autopsie gekommene Beobachtungen, worunter sich 13 Männer und 10 Frauen befinden:

bei 4 ein Alter von	20—30,
" 7 "	30—40,
" 6 "	40—50,
" 2 "	50—60,
" 2 "	60—70,
" 2 "	über 70 Jahren

und ein durchschnittliches Lebensalter von 43 Jahren. Rechnet man hinzu, dass nach den Erfahrungen der Kliniker, besonders Lebert's¹⁸ und Nauwerk's²¹, diese Krankheit, ehe sie zum

Tode führt, durchschnittlich mehrere Jahre dauert, so darf man ihre Entstehung im Allgemeinen wohl mit Sicherheit in das mittlere Lebensalter verlegen. Brinton giebt für seine Beobachtungen sogar ein durchschnittliches Alter von bloss 34 Jahren an.

Von Gombault und Hanot⁵ vorher aber schon von Wilk⁸ und Brinton¹² ist in der Serosa (Rétropéritonite calleuse primitive) der Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung gesucht worden, eine Ansicht, die auch durch den von Kehr²³ operirten Fall gestützt zu werden scheint. Thatsächlich fand sich auch in unserm Präparat der Pylorus durch einen dicht in seiner Nähe vom Duodenum entspringenden bindegewebigen Strang an der Gallenblase adhärent. Ich halte diesen Befund nicht für ganz unwesentlich, vermag ihm aber wenigstens keine directe Bedeutung für die Entstehung der stenosirenden Pylorushypertrophie beizumessen. Jedenfalls war in unserm Falle die Verdickung der Serosa durchaus nicht der Verdickung der übrigen Schichten analog. Im Gegentheil zeigte gerade der Pylorusring und der Anfangsteil des Duodenums ausgesprochene Verdickung der Serosa und des subserösen Gewebes, ohne in ihren übrigen Schichten ebenfalls entsprechend verdickt zu erscheinen. Zudem gehören derartige Adhäsionen zwischen Gallenblase und Pylorus nach Cruveilhier²⁴ zu derart häufigen Befunden, dass man sie als fast normal ansehen kann. Namentlich in Genf bietet, wohl entsprechend dem ungemein häufigen Vorkommen von Gallensteinen, die hier fast ebenso häufig gefunden werden, als es von Recklinghausen für Strassburg angegeben hat (11,3 pCt. gegen 12,3 pCt. in Strassburg), dieser Befund etwas Alltägliches dar, ohne dass das 18 Jahre umfassende Sectionsjournal auch nur einen weiteren Fall von typischer stenosirender Pylorushypertrophie aufweist. Im Gegentheil halte ich in unserm Falle die obenerwähnte Verwachsung eher für etwas Secundäres und glaube auch in den Fällen, wo derartige Verwachsungen primär bestanden haben sollten, ihren Einfluss nur in der durch sie etwa verursachten Passagebehinderung mit nachfolgender Retention, Stagnation und Zersetzung der Inhaltsmassen des Magens suchen zu müssen. Jedenfalls ist es, wie Kussmaul¹⁷ hervorhebt, bei Pförtnerverengerung ein ganz constanter Befund, dass gerade die Schleimhaut der Pars pylorica am intensivsten er-

krankt erscheint. Ich möchte an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass wir auch anderweitig bedingte, schon primär vorhandene Stenosen des Ostium pyloricum in der Aetioologie der uns beschäftigenden Fälle gelegentlich eine Rolle zu spielen scheinen. So gehört, wie schon erwähnt, eine besonders hochgradige Hyperplasie des eigentlichen Sphincter pylori zum constanten Befund der typischen stenosirenden Pylorushypertrophie, ein Befund, der nach den Untersuchungen Maier's²² nicht selten selbständig, oder nur mit geringer Verdickung der übrigen Schichten verbunden, und zwar schon in jungen Jahren vorkommen kann, und der insofern gegebenen Falls sicherlich ein unterstützendes Moment für die Entstehung der uns beschäftigenden Fälle bieten wird.

Ich habe mit diesen Bemerkungen schon angedeutet, dass ich an einer frühzeitigen, gewissermaassen primären Beteiligung der Mucosa bei diesen Affectionen festhalten zu müssen glaube. Freilich stellt in dem fertigen Bilde jedenfalls die Submucosa das wesentlich active, alle übrigen Schichten verdrängende Element dar. Und wenn namentlich englische Autoren, aber auch Gombault und Hanot⁵ nicht abgeneigt sind, diesen Prozess völlig aus der Reihe der chronischen Entzündungen anzuschliessen und als ein von vornherein gewissermaassen diffuses Fibrom darzustellen, so ist dies zweifellos auf Grund von Präparaten geschehen, in welchen die Wucherung der Submucosa noch weiter fortgeschritten und die ursprünglich active Beteiligung der drüsigen Elemente nicht mehr deutlich erkennbar war.

Ich erinnere daher nochmals daran, dass nach dem mikroskopischen Befunde unseres Präparats die Mucosa in ihrem gewucherten, atypisch gebauten, vielfach cystisch veränderten, durchweg mit hohem Cylinderepithel bekleideten Drüsengewebe Veränderungen zeigt, die als directe Reaction auf einen langdauernden, von Innen her einwirkenden Reiz aufgefasst werden müssen. Andrerseits beweisen uns die Reste von hyperplastischen Drüsenelementen, die wir in der Tiefe der stärker induirten Partien der Mucosa hier und da auffinden, dass diese Drüsenhyperplasie zweifellos vor der starken Bindegewebswucherung bestanden haben muss. Auch die Befunde in den weniger

verdickten, augenscheinlich jüngern Partien unseres Präparats, wo gerade in der Mucosa und zwar entsprechend dem oberflächlichen und tiefen Capillarnetz die Bindegewebswucherung am stärksten ausgeprägt war, scheinen mir eher für diese Auffassung zu sprechen. Derselbe Prozess nun hat, wie ich glaube, auch den ersten Anstoss zur Wucherung des submucösen Gewebes gegeben, ein Vorgang, der, wenn auch in unverhältnismässig geringem Grade in der Mehrzahl der chronischen Gastritiden statthat. Nur ist in unserm Falle die Reaction des Bindegewebes nicht beschränkt geblieben, sondern einmal angeregt ist dasselbe gewissermaassen selbstständig und unabhängig weiter und weiter gewuchert, bis es schliesslich, seiner zähen Natur ganz entsprechend, die Oberhand selbst über die begrenzenden Schichten davongetragen und, ursprünglich mehr secundärer und subordinirter Factor, im weitern Verlauf der ganzen Affection seinen Stempel aufgedrückt hat.

Es sind somit diese Affectionen nicht nur absolut keine krebigen Erkrankungen, wie wir schon mehrfach betont haben, sondern sie stellen sich mit diesem Entwickelungsmodus sogar in directem Gegensatz zum Carcinom. Sicherlich dürfte ein Reiz, der im Stande ist, derartig starke glanduläre Hypertrophien mit hyperplastischer Wucherung des auskleidenden Epithels in der Schleimhaut anzuregen, unter gewissen Umständen genügen, statt einer Wucherung, bei der die typischen Grenzen zwischen Epithel und Bindegewebe gewahrt bleiben, eine atypische Neubildung mit Einwucherung des epithelialen Gewebes in das umliegende Bindegewebe hervorzurufen. Diese Umstände sind nach unsern, auf Thiersch's Untersuchungen basirenden Anschauungen wesentlich gegeben durch ein höheres Alter und die dasselbe begleitende gesteigerte Thätigkeit der epithelialen Elemente bei gleichzeitiger Atrophie des gefässführenden Bindegewebes. In unsern Fällen nun handelt es sich fast durchweg um jüngere Individuen mit gut genährtem, kräftigen Bindegewebsstratum, so dass es leicht fasslich erscheint, wenn hierbei das durch den chronisch einwirkenden Reiz gestörte Gleichgewicht in der histogenetischen Thätigkeit der epithelialen Elemente einerseits, des Bindegewebes anderseits zu Gunsten des letztern verschoben wird, und daraus ein Bild resultirt, das bei dem starken Zu-

rücktreten aller entzündlichen Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade den Charakter einer einfachen Bindesubstanzgeschwulst darbietet.

Was die Hypertrophie der Muscularis angeht, so halte ich dieselbe wesentlich für eine functionelle, entsprechend der durch den Krankheitsprozess an sich bewirkten progressiv zunehmenden Verengerung des Pylorus, oder bedingt durch eine schon primär vorhandene, angeborne, oder durch zufällige Complicationen entstandene Stenose des Magenausgangs; wobei ich nicht von der Hand weisen will, dass in dieser Richtung auch der von der Schleimhaut in die Tiefe fortgepflanzte Reiz an sich, oder aber die diesem folgende Hyperämie bei den nahen Beziehungen der Muscularis zu den die Pylorusregion versorgenden Gefässen nicht zu unterschätzende Factoren darstellen.

Sicherere Schlüsse über die Aetiologie und Genese dieser interessanten Affection zu ziehen erscheint bei der Spärlichkeit der vorliegenden genauen mikroskopischen Untersuchungen zur Zeit nicht angängig. Und wie schon Gluge 1850 seine diesbezügliche Arbeit schloss, so kann auch ich nur wiederholen: „Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand sind freilich noch erforderlich.“

L i t e r a t u r .

1. Ziegler, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. Jena 1890. S. 506.
2. Leube, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig. Bd. VII. 1. S. 55.
3. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1829 bis 1835. Lief. XII.
4. Andral, Précis d'anatomie pathologique. Bruxelles 1837. p. 361 ff.
5. Victor Hanot et Albert Gombault, Étude sur la Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétroépítone calleuse. Archives de Physiologie normale et pathologique. Paris 1882. Bd. IX. p. 412 ff.
6. Dr. Quain, Transactions of the patholog. soc. of London. 1870. XXI. p. 168.
7. Dr. Hare, Transactions of the patholog. soc. of London. 1853. IV. p. 129 ff.
8. Dr. Wilk, Transactions of the patholog. soc. of London. 1862. XIII. p. 83 ff.

9. Hughes Bennet, Cancerous and caneroid growths. London 1849.
 10. Handfield Jones, Diseases of the stomach. London 1855. p. 121 ff.
 11. Habershon, Pathological and clinical observations respecting morbid condition of the stomach. London 1857. p. 99 ff.
 12. Wilson Brinton, Die Krankheiten des Magens, übersetzt von Dr. H. Bauer. Würzburg 1862. S. 226 ff.
 13. William Fox, The diseases of the stomach. London 1872. p. 209 und 210.
 14. Gluge, Atlas der patholog. Anatomie. Jena 1850. IX. Lieferung.
 15. Brandt, Die Stenose des Pylorus. I.-D. Erlangen 1851. S. 33.
 16. Canstatt's Jahresbericht 1856. III. S. 302.
 17. Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1869. VI. p. 455 ff.
 18. Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. S. 525 ff.
 19. Schoch, Ueber hypertrophische Stenose des Pylorus. I.-D. Zürich 1857.
 20. Lebert, Anatomie pathologique. T. II. p. 301. P. CIX. Fig. 2—5 und zugehöriger Text S. 181 u. 182.
 21. Nauwerk, Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung. D. A. f. klin. Med. 1878. XXI. S. 574 ff.
 22. Maier, R., Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Dieses Archiv. 1885. CII. S. 413 ff. und Landerer, Ueber angeborene Stenosen des Pylorus. I.-D. Tübingen 1879.
 23. Kehr, Zur Chirurgie der Gallenblasenkrankheiten. Berl. klin. W. 1893. No. 2 p. 39 u. 40.
 24. Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. Paris 1874. II. p. 119.
-

N a c h t r a g.

Nach Schluss der Arbeit habe ich in der englischen Literatur der letzten Jahre noch 2 Fälle von Pylorusstenose mit Hypertrophie im kindlichen Lebensalter aufgefunden, die im Gegensatz zu den schon 1888 von Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1888. XXVIII. 1. S. 66) veröffentlichten, mehr einfache Stenosen darstellenden 2 Fällen mit stärkerer Verdickung der Wandung verbunden waren.

Der erste derselben ist von Pitt beobachtet (The British medical journal 1891. vol. II. p. 896, Sitzungsbericht der Patholog. soc. of London) und betrifft ein 7wöchentliches Kind. Der

Pylorus bildete eine Masse von 1 Zoll Länge und $\frac{5}{12}$ Zoll Dicke; „gebildet durch die Hypertrophie der Muskelschicht“.

Der zweite Fall ist von Peden veröffentlicht (A case of congenital stenosis of the pylorus in an infant; Glasgow med. Journal 1889. p. 416). Ein gut entwickeltes Kind begann drei Tage nach der Geburt zu brechen. Die Ursache liess sich nicht klar erkennen. Der Tod erfolgte am Ende des 3. Monats an Erschöpfung. Vom Pylorus nach dem Magen erstreckte sich eine wurstförmige Verdickung, die das Lumen des Kanals auf 5 mm verengte und bedingt war durch beträchtliche Hypertrophie der Submucosa mit einem ähnlichen, jedoch weniger deutlichen Zustand des inneren circulären Muskellagers.

Nach Kenntniss dieser Fälle ist es mir um so lieber, schon vorher in meiner Arbeit betont zu haben, dass derartige primäre Stenosen eine gewisse Rolle in der Aetiologie der von mir behandelten Fälle zu spielen scheinen. Ich glaube jetzt noch nachdrücklicher auf diesen Punkt hinweisen zu sollen. Wahrscheinlich stellt die grössere Mehrzahl von stenosirenden Pylorushypertrophien in der That eine Combination von angeborner Stenose mit secundärer Hypertrophie des Pylorus dar. Immerhin steht in den von mir behandelten Fällen der letztere Factor, wie es die histologische Analyse beweist, derart im Vordergrund, dass, falls primär eine angeborne Stenose auch bei ihnen bestanden haben sollte, dieselbe doch nur als relativ bezeichnet werden kann, während die tatsächlich bestehende wesentlich auf Rechnung secundärer Dickenzunahme der Wandung zu setzen ist. Es sind daher diese Formen von stenosirender Pylorushypertrophie nach wie vor als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten, bei dem allerdings eine angeborne Enge des Pylorus wenigstens in einer Anzahl von Fällen ätiologisch eine Rolle zu spielen scheint.

Ich benutze gleichzeitig die Gelegenheit, um zur Ergänzung des gesammelten casuistischen Materials noch auf einen von A. Pilliet im Bulletin de la société anatomique de Paris 1889 t. III. p. 538 kurz beschriebenen Fall von stenosirender Pylorushypertrophie hinzuweisen, der einen Greis betrifft.

Einen weiteren Fall, der allerdings nur bei Gelegenheit einer zweimal nothwendigen Operation beobachtet wurde, mir aber

richtig diagnosticirt erscheint, finde ich in der *Gazetta degli ospitali di Milano* 1888. p. 618 von Codivilla veröffentlicht. (*Stenosi del piloro da pilorite iperplastica. Divulsione digitale incompleta. Recidiva della stenosi. Seconda divulsione. Guarigione.*) Es handelt sich dabei um einen 54jährigen Patienten. Interessant ist, dass in diesem Falle die Diagnose auf stenosirende Pylorushypertrophie vor der Operation richtig gestellt wurde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Längsschnitt durch Anfangstheil des Duodenums und erstes Drittel der hypertrophenischen Pylorusregion bei 4facher (Lupen-) Vergrösserung. D Duodenum; P Pylorusring; m Mucosa; mm Muscularis mucosae; sm Submucosa; msc Muscularis; ss subseröses Gewebe; s Serosa.
- Fig. 2. Schrägschnitt durch Mucosa und oberes Drittel der Submucosa aus der Mitte der hypertrophenischen Partie bei mittlerer Vergrösserung. (Hartnack, Ocular III., Objectiv 5.) m Mucosa; mm Muscularis mucosae; sm Submucosa; dw gewucherte Drüsen; l lymphatisches Gewebe; n Gruppe von Ganglienzellen.
-