

Literatur.

1. von Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin, 1887, S. 144, I. Aufl. 1857.
2. A. Hoffmann, Berliner klin. Wochenschr. 1889, S. 243. 275.
3. Bossi, zit. nach Virchow, Hirsch, Jahresbericht 1881.
4. Einhorn, Berliner klin. Wochenschr. 1891 S. 561.
5. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. 1893, S. 3—4 und Deutsche Med. Wochenschr. 1893, Nr. 33.
6. Allen E. Jones, New-York. Medical Record, 1891, zit. nach Rieger und Einhorn.
7. Pawlow, Die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden.
8. Goldschmidt, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1896, S. 295.
9. Goldbaum, Archiv f. Verdauungskrankheiten 1898, S. 70.
10. Oswald, Über den Salzsäuregehalt bei Chlorose. Münchener Med. Wochenschr. 1894, S. 529.
11. Ketscher, Über den reflekt. durch Reizung der Mundhöhle erhalt. Magensaft refer. Zentrbl. f. Physiol. VII, S. 716.
12. Schüle, Inwiefern stimmen die Experimente von Pawlow am Hunde mit den Befunden am normalen Menschen überein? Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 71.
13. Stricker, Wechselbeziehung zwischen Speichel- und Magensaft, Volckmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 297.
14. Wrigth, Über den Speichel, zitiert nach Stricker.

XII.

Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten.

(Aus dem Laboratorium der 2. Medizinischen Klinik der Königl. Universität zu Neapel.)

Von

Dr. Luigi d'Amato, Privatdozenten und Präparator an der Klinik
und

Dr. Pietro Macri, Assistenten der Klinik.¹⁾

(Hierzu Tafel V.)

Das Studium der Veränderungen der Nervenplexus am Verdauungstraktus unter pathologischen Bedingungen ist zwar

¹⁾ Die Anregung, Leitung und Redaktion der Arbeit ging von Dr. d'Amato aus, die technische Ausführung von Dr. Macri.

schon vor vielen Jahren begonnen worden, aber nicht mit der Gründlichkeit aufgenommen, die die Wichtigkeit des Gegenstandes verdient hätte, besonders hinsichtlich der Nervenplexus des Magens.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind gering, und die wenigen uns bekannten beziehen sich fast alle auf die Nervenplexus des Darmes.

Der erste, der darauf aufmerksam machte, war Jürgens, der 1881 als eine Krankheit für sich eine schwere Atrophie des Magens und Darmes beschrieb, die mit einer fettigen Degeneration der Muskulatur und der Nervenplexus einherging.

Bald darauf erschien eine experimentelle Untersuchung von Meier, welcher nach chronischer Bleivergiftung bei Kaninchen und Meerschweinchen Veränderungen der Mucosa und Submucosa fand und ferner eine Sklerose der Meissner- und Auerbachschen Nervenplexus mit Vermehrung der Bindegewebszellen und degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen.

Im folgenden Jahre beschrieb Blaschko die fettige Degeneration der beiden Nervenplexus am Darm bei einem an chronischem Magen-Darmkatarrh verstorbenen Manne und bei einer an chronischem Alkoholismus verstorbenen Frau. Kurz darauf fand Sasaki Atrophie der Ganglien und Degenerationserscheinungen der Nervenzellen am Darm zweier an perniziöser Anämie verstorbenen Individuen. Er beschrieb außerdem in den Ganglien Körperchen, die den Corpora amylacea ähnlich waren, und setzte die perniziöse Anämie mit der Darmatrophie in Beziehung, die nach ihm neuropathischen Ursprungs sein sollte.

Sasaki dehnte seine Untersuchungen auf eine große Zahl von Leichen aus, die mit den verschiedensten Darmaffektionen behaftet waren, und fand fast stets, daß Veränderungen der Nervenplexus vorhanden waren.

Eine sehr interessante Untersuchung machte Prof. Bonome 1890. Er bediente sich besonderer technischer Hilfsmittel und zeigte, daß man durch Exstirpation des Ganglion coeliacum bei Kaninchen eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Nervenplexus am Darm erzielen konnte, ebenso wies er

deutlich nach, daß eine künstlich hervorgerufene venöse Stase im Darm eine wirkliche Nekrobiose der Nervenplexus zur Folge hatte. Außerdem zeigte er bei einem Fall von chronischer Bleivergiftung Degenerationen an den Nervenplexus des Darmes und beobachtete in Fällen von Pellagra und chronischem Darmkatarrh degenerative Veränderungen sowie einfache und Pigmentatrophie.

Müller und Manicattide beschrieben 1898 Läsionen der Darmganglien bei Kindern, die an Magen-Darmkatarrh unter Konvulsionen gestorben waren.

Ravenna nahm 1901 im Institut von Bonome die schon von seinem Lehrer behandelte Frage wieder auf.

Er vergiftete Meerschweinchen und Kaninchen mit Karbolsäure, Sublimat, Krotonöl, Arsen, Blei und konnte sehen, daß alle diese Substanzen mehr oder weniger stark die Nervenplexus des Darmes veränderten und zwar den Meissnerschen mehr als den Auerbachschen. Die gefundenen Veränderungen betrafen die Nervenzellen (hyaline Degeneration, Vakuolenbildung usw.) und das interstitielle Bindegewebe, das vermehrt war.

Ravenna dehnte seine Untersuchungen auch auf einige Fälle akuter und chronischer Enteritis des Menschen aus und fand, daß bei ersteren tief greifenden Zerstörungen der Nervenplexus vorhanden waren, während er bei den letzteren besser die verschiedenen Arten der Degeneration erkennen konnte. Er sah, daß bei spontaner Enteritis des Menschen der Plexus Auerbachii häufig stärker ergriffen war als der Plexus Meissneri, also gerade das Gegenteil von dem, was er experimentell bei Tieren beobachtet hatte. Die beim Menschen gefundenen Veränderungen bezogen sich gleicherweise auf die Nervenzellen und das interstitielle Bindegewebe, das gewöhnlich, besonders bei den chronischen Formen, vermehrt war.

Rubinato untersuchte in der Klinik von Murri den Einfluß des Phosphors auf die Nervenzellen des Magens und fand degenerative Veränderungen der Nervenzellen viel deutlicher bei chronischer als bei akuter Vergiftung. Er untersuchte auch bei einigen Infektionskrankheiten die Magenganglien (bei Diphtherie, Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, Ileotyphus,

akuter gelber Leberatrophie) und fand auch in diesen Fällen Degenerationserscheinungen an den Nervenzellen und einige Male Zeichen interstitieller Entzündung.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht kann man sehen, daß es zwar einige Untersuchungen über die Veränderungen der Darmplexus bei eigentlichen Darmkrankheiten gibt, daß aber keine über die Magenplexus bei spezifischen Magen-erkrankungen gemacht sind.

Eine einzige Beobachtung hat sich in der Literatur gefunden und zwar ist dieselbe von einem von uns (d'Amato) im vergangenen Jahre 1903 publiziert. Es handelte sich um einen Fall von chronischem Magensaftfluß, der mit stenosierender Pylorushypertrophie einherging: nach fünfjährigem Leiden starb der Kranke in einem sehr starken Anfall von Tetanie. D'Amato fand deutlich Veränderungen an den Nervenzellen des Auerbachschen Plexus (Chromatolysis, Vakuolenbildung, Kernschwund usw.) und merkbare Vermehrung der bindegewebigen Elemente, aber keine Rundzellen.

Bei der großen Spärlichkeit der sich auf die Magenganglien bei eigentlichen Magenkrankheiten beziehenden Untersuchungen schien uns ein diesbezügliches Studium von großem Interesse zu sein.

Wir glaubten, das Problem von zwei Seiten anfassen zu sollen: experimentell und Menschenbeobachtungen: die Tierversuche könnten sehr wohl zur Erklärung und Vervollständigung der menschlichen Fälle dienen.

Die früheren Autoren benutzten, wie man aus den kurzen oben angeführten literarischen Notizen sehen kann, bald die eine, bald die andere giftige Substanz, um experimentell den Magendarmtraktus zu reizen; aber bei der menschlichen Kasuistik spielen diese Substanzen nicht die Hauptrolle, sondern gelangen nur zufallsweise in den Magendarmkanal und einige von ihnen haben eine direkt ätzende Wirkung auf die anatomischen Elemente der Magenwand.

Wir glaubten deswegen, nicht den früheren Autoren in Benutzung der Reizmittel folgen zu sollen und dachten vielmehr, um uns so weit wie möglich der menschlichen Pathologie zu nähern, daß wir die Magenschleimhaut durch Alkoholgemische reizen müßten.

Nur die alkoholischen Substanzen sind dabei zu beachten und von größter Wichtigkeit, da sie das ätiologische Moment eines guten Teils der menschlichen Gastritiden sind. Nach solcher Überlegung glaubten wir, in den Magen von Hunden Äthylalkohol verschiedener Konzentrationsgrade sowie in verschiedenen Quantitäten, je nach der Reizung, die wir zu erzeugen uns vorgenommen hatten, einführen zu sollen; auch Beimischungen kleiner Mengen von Amylalkohol hielten wir für geeignet. Jedermann weiß, daß die in den Handel gebrachten spirituösen Getränke sehr oft diesen Alkohol enthalten, und daß er es ist, der die schadenbringende Wirkung der Getränke beträchtlich vermehrt. Übrigens haben auch schon andere Autoren, die die Wirkung des Alkohols auf die Leber oder auf andere Organe experimentell untersuchen wollten, einen ähnlichen Weg befolgt. Strauß und Blocq haben in der Tat, als sie künstlich Lebercirrhose erzeugen wollten, Kaninchen der Einführung einer Mischung von Äthyl- und Amylalkohol, mit Wasser verdünnt, unterworfen, auf diese Weise konnten sie neben der Schädigung der Leber auch eine wahre sklerotisierende Gastritis zweiten Grades hervorrufen.

Derartige Erfolge ermutigten uns, den gleichen Weg zu betreten.

Mit dieser Methode gelang es uns, bei Hunden eine Gastritis acutissima, eine Gastritis acuta und eine Gastritis subacuta (die wir wegen der viermonatigen Dauer beinahe als Gastritis chronica bezeichnen könnten) hervorzurufen. Die Hunde vertragen im allgemeinen den Alkohol schlecht. Alle zeigten nach der Fütterung Exzitationserscheinungen, fast Trunkenheit. Einige erlagen nach wenigen Tagen, andere vertrugen den Genuß dieser Mischungen längere Zeit.

Was die Technik für die histologischen Untersuchungen betrifft, so glaubten wir, von den feinsten Methoden (Golgi, Ramon y Cajal) absehen zu können, die mit größtem Vorteil von den Histologen zum Studium der feinsten Strukturen der Nervenplexus angewendet worden sind, so zur Beziehung zwischen Zelle und Nervenfasern, zur Verteilung der Fasern, ihrer Endausbreitungen usw. Unsere Untersuchungen sollten sich auf die Veränderungen der Nervenzellen, der Bindegewebs-

elemente und der Blutgefäße der Ganglien beschränken, deswegen meinten wir, wir würden mehr erreichen, wenn wir auf die gewöhnlichen Färbungen (Methode von Nissl, von Boccardi, Hämatoxylin-Eosin, Methode von Mann) zurückgreifen würden. Als Fixierungsflüssigkeit diente stets die Zenkersche Lösung.

Wir hielten uns für verpflichtet, vor unseren Untersuchungen an den durch Alkohol vergifteten Hunden mehrere Beobachtungen an gesunden Hunden aufzuzeichnen; wir untersuchten die sofort nach der Tötung fixierte Magenwand von 3 Hunden und zwar legten wir Stückchen aus der Pylorusgegend, aus dem Fundus und aus der Cardiaregion ein.

Die Struktur der Magenganglien des Hundes war im großen und ganzen der der andern Säugetiere ähnlich; es existieren darüber aber so wenig literarische Angaben, daß es gestattet sein dürfte, darüber einiges mit wenigen Worten zu sagen.

Nicht bei allen Tieren sind die nervösen Zellhaufen von einer Bindegewebskapsel umgeben, beim Kaninchen, Meerschweinchen, Maulwurf fehlt dieselbe.

Dagegen läßt sich beim Hund, besonders um die Ganglien des Auerbachschen Plexus, eine Kapsel nachweisen, die aus sehr zarten Bindegewebsfasern besteht, von ihr aus gehen meistens ganz feine, manchmal ein wenig stärkere Septen ins Innere hinein, erstere trennen die einzelnen Zellen, letztere einzelne Zellgruppen voneinander. Die feinen Bindegewebsfasern bilden für jede Zelle eine Kapsel, die bei normalen Fällen nicht immer sehr deutlich ist, aber bei pathologischen Fällen stets mit großer Schärfe hervortritt. Die Nervenzellen haben verschiedene Größen, einige sind größer, haben reichliches feinkörniges Protoplasma und einen großen bläschenförmigen Kern, andere sind kleiner, haben um den großen Kern herum ein zartes Protoplasma.

Im interstitiellen Gewebe und besonders in der Umgebung der Nervenzellen finden sich mehr oder weniger reichlich Kerne, meist klein, oval, manchmal spindelförmig, andere Male rundlich, so daß sie von allen Autoren für bindegewebiger Herkunft gehalten wurden.

In bezug auf Größe und Verbreitung der Ganglien am Hundemagen möchten wir sagen, daß sie sehr zahlreich sind und an Größe und Form verschieden, einige bestehen aus 30—40 Nervenzellen, während andere nur 8—10 oder noch weniger enthalten. Sie liegen besonders zwischen den Muskelfasern in der Nähe der Serosa, sie fehlen indessen auch nicht in den näher der Schleimhaut zu gelegenen Zonen. Die Ganglien des Auerbachschen Plexus kann man mit den von uns benutzten Methoden leicht erkennen; weniger gut gelingt dies bei denen des Meissnerschen Plexus; es ist uns jedoch gelungen, die Zellen des von Ramon y Cajal

entdeckten perivascularären Plexus gut zu differenzieren, es handelt sich hierbei nach den Untersuchungen Dogiels um einen von den beiden andern völlig unabhängigen Plexus; Kölliker glaubt indessen, daß hier Zellen bindegewebiger Natur und keine nervösen vorliegen.

Auch für den Menschen hielten wir es für geeignet, zuerst an sicher gesunden Menschen die Struktur der Magenganglien zu untersuchen. Wir konnten zu diesem Zwecke zwei Leichen benutzen, von denen die eine die eines dreijährigen Knaben war, der von einem Straßenbahnwagen überfahren und sofort getötet worden war infolge schwerer Kopf- und Beinquetschungen; die andere war die eines jungen Burschen, der durch einige Messerstiche umgebracht worden war. Die Sektion fand in beiden Fällen ungefähr 36 Stunden nach dem Tode statt.

Die histologische Untersuchung ließ erkennen, daß auch beim Menschen die Ganglien von einer zarten Bindegewebskapsel umgeben sind, von welcher die Zellen von einander scheidende Fortsätze ausgehen. Auch die anderen Besonderheiten der Struktur sind den beim Hunde beobachteten ähnlich, deswegen übergehen wir sie. Wir möchten nur bemerken, daß diese Eigenheiten deutlich erkennbar waren, trotzdem die Sektionen erst viele Stunden nach dem Tode und im Hochsommer ausgeführt worden waren.

In bezug auf die Menge dieser Ganglien beim Menschen können wir sagen, daß sie auffällig weniger zahlreich sind als beim Hunde und gewöhnlich auch nicht die Größe erreichen, welche sie beim Hunde erreichen.

Im folgenden geben wir nun die Einzelheiten unserer Untersuchungen:

Fall 1. Hund von 5 kg Gewicht erhält in den Magen eingefößt eine Mischung von 5 ccm Amylalkohol, 5 ccm Alkohol rectificatus und 10 ccm Wasser. Der Hund erschien sofort darnach niedergeschlagen, wies das Futter zurück. Am folgenden Tage erhielt er 5 ccm Alkohol rectificatus und 20 ccm Wasser eingepumpt. Wenige Stunden darauf starb er; die Sektion wurde sofort vorgenommen. Sie ließ erkennen, daß die Mucosa von der darunterliegenden Schicht an einigen Stellen gelöst war; an diesen Stellen war eine starke Gefäßfüllung vorhanden, besonders in der Pars praepylorica.

Histologische Untersuchung: In der Pylorusschleimhaut starke Hyperämie und an einigen Stellen hämorrhagische Erosionen. Alle Schichten der Magenwand sind stark hyperämisch. In den Ganglien des Plexus

Auerbachii (vergl. Fig. I Taf. V) fällt die starke Füllung der Blutkapillaren auf, welche die Nervenplexus durchschneiden und umgeben. Die Nervenzellen in ihnen erscheinen an einigen Stellen normal, an anderen aber ist ihr Protoplasma entweder fast vollständig entfärbt oder mit Vacuolen durchsetzt oder mit dicken und stark gefärbten Granulationen gefüllt. Der Kern ist bisweilen verschwunden, oder er ist deformiert, hat die Gestalt eines Halbmondes angenommen oder auch zweier Halbmonde, die sich mit den konvexen Seiten berühren. Einige Zellen haben Bindegewebszellen in sich aufgenommen. In einigen Ganglien sieht man zwei bis drei miteinander verschmolzene Zellen, derart, daß sie einen einzigen Haufen bilden; oder man sieht atrophische Zellen, von denen weiter nichts als eine blasse Spur zu erkennen ist.

Im Fundus und an der Cardia sind die Veränderungen denen am Pylorus ähnlich, aber weniger deutlich besonders an der Cardia.

Fall 2. Einem Hunde von 6 kg Gewicht wird vier Tage lang täglich eine Mischung von 4—5 ccm Alkohol absolutus mit 8 ccm Wasser gegeben.

Der Hund wird matt, verweigert die Nahrung, zeigt Zeichen der Erregung nach jeder Alkoholbeibringung und stirbt schließlich am 5. Tage.

Die sofort ausgeführte Sektion läßt eine doppelseitige eitrige Pleuritis erkennen. Im Magen kein Speiserest, sondern nur ein bißchen Galle. Die Schleimhaut stark hyperämisch, besonders am Fundus, auch die übrigen Schichten hyperämisch.

Histologische Untersuchung: Am Pylorus starke Hyperämie aller Häute, in der Schleimhaut auch einige kleine Infarkte. Pylorusdrüsen erweitert. Interstitielle Veränderungen sind hier nicht zu erkennen mit Ausnahme einer beginnenden Rundzellenanhäufung um die Gefäße herum.

In der Submucosa außer der Hyperämie nichts Bemerkenswertes, ebensowenig in den anderen Häuten.

In den Ganglien des Auerbachschen Plexus sieht man eine mehr oder weniger deutliche Hyperämie. In einigen derselben kann man eine leichte Vermehrung der Bindegewebs Elemente wahrnehmen; viel wichtiger sind aber die Veränderungen, die die Nervenzellen betreffen, welche viel weiter vorgeschritten sind als im vorhergehenden Falle. Die Veränderungen sind: Chromatolysis, Vacuolenbildung, Deformation und Schwund des Kernes. Diese Veränderungen sind jedoch nicht an allen Ganglien in gleicher Weise ausgesprochen.

Am Fundus ist die Hyperämie am deutlichsten, mehr ausgesprochen als am Pylorus, ebenso sehr in der Mucosa als in den übrigen Häuten.

An den Ganglien des Fundus sieht man dieselben Dinge wie an den Ganglien der Pylorusregion, vielleicht in ein wenig verstärktem Grade.

An der Cardia ist die Hyperämie etwas weniger deutlich. In den Ganglien bemerkt man da eine leichte Zunahme des Bindegewebes, die Veränderungen der Nervenzellen scheinen auf wenige Zellen beschränkt zu sein.

Fall 3. Ein Hund von 6,2 kg Gewicht erhält zwei Tage lang 10 ccm 45 %igen Alkohol mit 10 ccm Wasser gemischt. Der Hund zeigt die Zeichen schwerer Niedergeschlagenheit, darum wurden vier Tage lang die Darreichungen des alkoholischen Gemisches ausgesetzt. Sodann wurden sie wieder aufgenommen und zunächst zwei Tage lang 10 ccm 45 %iger Alkohol mit 10 ccm Wasser gegeben, dann drei Tage lang 15 ccm 45 %iger Alkohol mit 10 ccm Wasser, dann zwei Tage lang 20 ccm Alkohol mit 10 ccm Wasser und schließlich ebenfalls zwei Tage lang 25 ccm 45 %iger Alkohol mit 10 ccm Wasser, im ganzen also Alkoholdarreichungen an elf Tagen. Der Hund starb im Zustande großer Abmagerung (er wog nur noch 5 kg). Die zwei Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion zeigte, daß der Magen leer war, etwas hyperämisch. Keine wichtigen Veränderungen an den übrigen Brust- oder Bauchorganen, außer starker Kongestion der Leber und Nieren.

Histologische Untersuchung. Im Fundus Hyperämie der Schleimhaut, in derselben ziemlich verbreitete Erosionen. Leichte Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Hyperämie ist auch in der Submucosa noch deutlich, weniger in den übrigen Schichten. In den Ganglien des Auerbachschen Plexus ist die Vermehrung der Bindegewebszellen deutlich; man kann kleine Herde kleinzelliger Infiltration besonders deutlich um die Kapillaren herum liegen sehen. Einige Nervenzellen erscheinen gut erhalten; andere dagegen zeigen Veränderungen, unter denen die Vacuolenbildung und der Kernschwund obenan stehen.

Am Pylorus finden sich vollkommen die gleichen Veränderungen; weniger ausgeprägt sind sie an der Cardia.

Fall 4. Ein Hund von 4,3 kg Gewicht erhält sieben Tage lang mit dem Futter gemischt 5 ccm Amylalkohol + 5 ccm 70 %igen Alkohol, ferner fünf Tage dieselben Mengen und Arten Alkohol direkt in den Magen eingeführt und nochmals fünf Tage lang 10 ccm 30 %igen Alkohol mit 1 ccm Amylalkohol. Am zwanzigsten Tage starb der Hund, er wog nur noch 3,7 kg. Bei der drei Stunden post mortem ausgeführten Sektion fanden sich Spuren frischer Pneumonie. Magenschleimhaut, besonders am Fundus leicht hyperämisch. Auch an den übrigen Baueingeweiden leichte Stauungserscheinungen.

Histologische Untersuchung. Am Pylorus leichte Hyperämie der Schleimhaut mit geringer Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Pylorusdrüsen zeigen eine Zellproliferation, an einigen Stellen sind sie erweitert. Hyperämie auch an den übrigen Häuten. In den Ganglien des Auerbachschen Plexus ist eine geringe Hyperämie und eine leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes zu bemerken. Viel auffälliger sind dagegen die Veränderungen der Nervenzellen. Sie erscheinen ein wenig spärlich, als wenn ein Teil von ihnen zerstört worden und so verschwunden wäre. Die übriggebliebenen sind fast alle blaß gefärbt, aufgebläht, ganz unregelmäßig konturiert, einige kernlos.

Am Fundus sieht man Hyperämie und geringe interstitielle Wuche-

rung in der Mucosa. In den Nervenknotten sind dieselben Veränderungen zu beobachten wie am Pylorus, vielleicht ein bisschen weniger ausgeprägt; an der Cardia ist dasselbe, aber in noch schwächerem Grade, zu finden.

Fall 5. Ein Hund von 4,050 kg Gewicht erhält 37 Tage lang 10 bis 15 ccm 50%igen Äthylalkohol mit $\frac{1}{2}$ bis 3 ccm Amylalkohol, ferner 60 Tage 15 bis 20 ccm 60 bis 80%igen Äthylalkohol mit 3 bis 5 ccm Amylalkohol.

Der Hund lebte 3 Monate und 7 Tage, dann starb er im Zustande des Marasmus (Gewicht 3,2 kg).

Die Sektion, vier Stunden später ausgeführt, ließ sehen: Magen leer und hyperämisch, besonders am Fundus, in der Mucosa der regio pylorica kleine hämorrhagische Herde.

Histologische Untersuchung. Am Pylorus: Scheimhaut hyperämisch, an einer Stelle sieht man einen hämorrhagischen Herd, der die ganze Dicke der Schleimhaut einnimmt. Das interstitielle Gewebe ist deutlich vermehrt. Die Pylorusdrüsen weisen zum Teil Zellwucherungen, zum Teil Zellschwund und Nekrose auf.

Das Bindegewebe an der Membrana propria hat ein hyalines Aussehen angenommen. Die Muscularis mucosae ist hypertrophisch, zum Teil ist daran eine Neubildung interstitiellen Gewebes schuld, das an einzelnen Stellen ein hyalines Aussehen angenommen hat.

In der Submucosa und in den übrigen Häuten ist keine irgendwie nennenswerte Hyperämie vorhanden. In der Submucosa ist besonders um die Gefäße herum eine leichte kleinzellige Infiltration zu beachten.

Zwischen den Muskelfasern in der eigentlichen Muscularis sieht man Bündel von Bindegewebsfasern im Zustande hyaliner Degeneration.

In einigen Ganglien des Auerbachschen Plexus bemerkt man eine ziemlich starke Hyperämie, dabei ist das den Knoten umgebende Bindegewebe stärker ausgebildet und von hyalinem Aussehen, ebenso wie die Bindegewebssepten, die von der Kapsel in das Innere des Knotens gehen. Deutlich wahrzunehmen ist eine Vermehrung der Bindegewebsselemente, welche in einigen Knoten wenig ausgesprochen, in anderen viel höhere Grade erreicht. Dabei ist dann der ganze Knoten wie von einem Wall umgeben, der aus Bindegewebsselementen und kleinen Rundzellen zusammengesetzt ist. Auch die Nervenzellen bleiben nicht intakt: neben einigen von normalem Aussehen sieht man andere, welche alle Stadien des Zelltodes aufweisen: Chromatolysis, Vacuolenbildung, Atrophie des Protoplasmas, Deformation und Schwund des Kerns, Verschmelzung einiger Zellgruppen (vgl. Fig. II, Taf. V).

Am Fundus ergeben sich dieselben Resultate wie am Pylorus, vielleicht eine etwas stärkere Hyperämie der Ganglien.

Die Cardiaegend wurde nicht untersucht.

Fall 6. Hündin von 3,5 kg Gewicht erhält dieselben Alkoholmengen wie der Hund in Fall 5. 12 Tage lang wurde im Anschluß an einen

Partus die Darreichung ausgesetzt. Das Tier lebte 3 Monate 20 Tage, magerte stark ab und wog beim Todeseintritt nur noch 2,5 kg.

Bei der zwei Stunden darauf vorgenommenen Sektion fand sich der Magen leer und stark injiziert, von rotbräunlicher Färbung. Die Mucosa war mit Schleim bedeckt. Auch die übrigen Abdominalorgane waren stark hyperämisch.

Histologische Untersuchung. Am Pylorus ist die Mucosa stark mitgenommen, die Drüsenschicht ist an der nach dem Lumen zu gelegenen Seite von nekrotischem Aussehen. Bemerkenswert ist eine Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Drüsenzellen sind zum Teil abgestoßen, zum Teil in Wucherung begriffen.

Die Grundmembran der Mucosa ist verdickt und zeigt die Merkmale einer beginnenden hyalinen Entartung. Die Muscularis mucosae ist hypertrophisch oder vielmehr scheinbar hypertrophisch, weil die Entwicklung interstitiellen Bindegewebes hauptsächlich an der Verdickung schuld ist.

In der Submucosa bemerkt man eine geringe Hyperämie, Sklerose und beginnende hyaline Degeneration einzelner Bindegewebsbündel, ebenso kleinzellige Infiltration besonders um die Gefäße.

An den Muskelhäuten leichte Hyperämie, auch hier sieht man zwischen den Muskelfasern Bindegewebszüge von hyalinem Aussehen.

Viel wichtiger sind die Veränderungen der Ganglien des Auerbachschen Plexus. Sie sind meist von stark erweiterten Kapillaren umgeben, auch die in die Knoten hineinziehenden Kapillaren sind erweitert; einige Knoten sind von einem derben Bindegewebsring umgeben, auch im Innern der Knoten breitet sich das Bindegewebe aus, nimmt einen beträchtlichen Raum derselben ein. Die Zahl der Nervenzellen ist in diesen Knoten deutlich vermindert, so daß man nicht mehr als drei oder vier erkennen kann, während ihre Zahl in normalen Knoten gleicher Größe viel höher ist.

An einigen Stellen sieht man Kapseln, die gar keine nervösen Elemente enthalten, sondern nur viele Bindegewebszellen und einige kleinzellige ausgewanderte Zellen, in einer solchen Kapsel kann man kaum die Fortsätze einer Nervenzelle erkennen (vgl. Fig. III, Taf. V).

Von den übriggebliebenen Nervenzellen erscheint ein kleiner Teil normal; dagegen stecken die meisten in stark erweiterten Kapseln, sie erscheinen atrophisch, von unregelmäßiger Form, zerfasert.

Am Fundus ließen sich dieselben Beobachtungen machen wie am Pylorus.

An der Cardia waren die Veränderungen ein bischen weniger ausgesprochen.

Es folgen nun die beim Menschen gemachten Beobachtungen:

Fall 1. Pietro F., 42jähriger Bauer, am 16. Januar ins Siechenhaus aufgenommen, starb dort am 22. Februar 1904. Er hatte ein Jahr vorher ein Trauma in der Lebergegend erlitten und zeigte alle Symptome einer Pylorusgeschwulst.

Die Sektion (Dr. Fabozzi) ergab kurz folgendes: Etwa 1 Liter serös-blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Leber groß, mit vielen metastatischen Knoten, besonders reichlich sitzen dieselben im linken Lappen. Gallenwege frei. Magen erweitert. In der Regio pylorica befindet sich eine ulcerierte 5 frankenstückgroße Geschwulstmasse.

Der Pankreaskopf zeigt ebenfalls einen Geschwulstknoten, auch die Mesenterialdrüsen sind metastatisch erkrankt. In beiden Pleurahöhlen geringe Mengen serös-blutiger Flüssigkeit. An den übrigen Organen nichts von Bedeutung.

Histologische Untersuchung des Magens. Am Pylorus: Schleimhaut stark verdickt und von epithelialen Zellen infiltriert, auch das Bindegewebe ist beträchtlich vermehrt. Die Neubildung ist an vielen Stellen ulceriert.

In der Submucosa findet man mehrere Epithelzapfen, ebenso auch zwischen den Muskelbündeln. Epitheliale Zellen finden sich endlich auch in den an der Serosa zunächst liegenden Häuten, wenn auch in sehr spärlicher Menge. Neben dieser Epithelzellenverteilung kann man an einzelnen Stellen, besonders deutlich um die Gefäße herum sowie außen an den Epithelzellen Haufen von Rundzellen beobachten.

Die Ganglien sind dagegen spärlich. Die wenigen übrigen lassen eine starke Erweiterung der Zellkapseln erkennen; die Nervenzellen selbst sind teils wohl erhalten, teils verändert und zwar mehr oder weniger stark (Protoplasma stark pigmentiert und atrophisch, mit Vacuolenbildung oder zerfasert, Kernschwund usw.). Einige Kapseln sind leer oder zeigen nur spärliche und abgeblaßte Protoplasmareste.

Fall 2. Vincenz Tr., 48 jähriger Kaufmann. Starker Trinker in Wein und Likören, die Krankheit bestand seit etwa zwei Jahren, hatte mit Magenschmerzen begonnen, die sich nach jeder Mahlzeit steigerten und nach dem Erbrechen nachließen. Seit vier Monaten profuser blutiger Stuhlgang, ganz zuletzt auch noch blutiges Erbrechen. Er starb am 3. März 1904 im Siechenhaus. Bei der Sektion (Dr. Fabozzi) fand sich:

Beim Öffnen der Bauchhöhle entleert sich 1 Liter einer fibrinös-eitrigen Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind miteinander verklebt, das große Netz ist getrübt. Der Magen ist vergrößert, am Peritoneum Metastasen von gallertigem Aussehen. In der Pylorusgegend am Beginn des Duodenums liegt ein 2 pfennigstückgroßes Geschwür. In den Lungenspitzen tuberkulöse Veränderungen. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Der Kranke war an septischer Peritonitis gestorben infolge Perforation einer ulcerierten Neubildung in der Pylorus-Duodenum-Gegend.

Histologische Untersuchung des Magens. Pylorus: Schleimhaut stark verdickt und von epithelialen Elementen durchsetzt, die sich durch alle Häute der Magenwand hindurch in die Tiefe erstrecken. Um die Epithelnester herum findet sich hier keine starke Bindegewebsneubildung.

Die Ganglien des Meissnerschen Plexus scheinen aus mehr oder weniger stark veränderten Nervenzellen zu bestehen (Atrophie, Vacuolenbildung, Kernschwund). Nur wenige derselben lassen eine bemerkenswerte Neubildung von Bindegewebe erkennen.

In den Ganglien des Auerbachschen Plexus sind die Veränderungen der Nervenzellen gleichfalls deutlich. Von einigen derselben sind nur spärliche Reste übrig geblieben, die jedesmal von einer Neubildung bindegewebiger Elemente umgeben sind.

Am Fundus sieht man in der Schleimhaut eine chronische interstitielle zur Atrophie führende Gastritis (Zerstörung der Drüsen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Glattwerden der Schleimhaut).

Die chronische interstitielle Entzündung ist auch in der Submucosa deutlich zu erkennen, weniger gut in den Muskelhäuten, ziemlich auffällig dagegen in den Knoten des Auerbachschen Plexus.

Fall 3. Saveria C., 44jährige Bäuerin.

Begann im letzten Jahre über Übelkeit, Appetitlosigkeit und Gefühl der Schwere am Magen zu klagen. Nach einigen Monaten trat Erbrechen auf, und zwar nach jeder Mahlzeit. Im Erbrochenen war Schleim, bald erschien auch Blut darin. Seit 3 Monaten waren die Beschwerden äußerst heftig, es traten lanzinierende Magenschmerzen hinzu, welche oft auch nach Morphium nicht verschwanden, der Verfall wurde sichtlich stärker. In solchem Zustand kam sie in die Klinik, hier konnte man oft die kaffeesatzähnlichen, charakteristisch gefärbten erbrochenen Massen beobachten. Beim Palpieren fand man einen hühnereigroßen Tumor im Zusammenhang mit dem Pylorus.

Die Kranke, die stets von Erbrechen gequält wurde und noch mehr von epigastrischen Schmerzen, lebte nur noch einige Tage und starb am 28. Mai 1904.

Bei der Sektion (Prof. Dr. Pianese) fand sich:

Pachymeningitis chronica fibrosa. Volumenzunahme, Verhärtung und Hyperämie der Glandula pituitaria. Gallertkropf. Am Thorax nichts Besonderes. In der Bauchhöhle Spuren chronischer Peritonitis. Leber vergrößert und von metastatischen Geschwulstknoten durchsetzt.

Magen erweitert, Pylorusgegend infiltriert und verdickt infolge der Anwesenheit eines scirrösen Krebses. Schleimhaut anscheinend nirgends ulceriert, der Pylorusring ist zusammengezogen, so daß kaum die Spitze des kleinen Fingers hindurchgelangen kann. Magenschleimhaut infolge chronischen Katarrhs stark verdickt, auch die übrigen Häute der Magenwand verdickt. Milz vergrößert. In den Nieren fettige Degeneration, Zeichen von chronischer interstitieller und parenchymatöser Entzündung.

In der linken Nebenniere Geschwulstmetastasen; ebenso im großen Netz und in den Mesenterialdrüsen.

Histologische Untersuchung des Magens. Pylorus: Die Schleimhaut ist reichlich von epithelialen Elementen durchsetzt, die sich auch bis in die Submucosa in die Tiefe erstrecken; dort findet sich auch

eine deutliche Bindegewebsneubildung. Die Muskelschichten sind durch derbe Bindegewebsbündel und Epithelzapfen in mehr oder weniger große Abschnitte geteilt, ein großer Teil der Muskulatur ist zugrunde gegangen. In allen Häuten läßt sich eine stark entzündliche Reaktion erkennen.

Einige Ganglien des Plexus myentericus scheinen verschont zu sein, andere dagegen in den Entzündungsprozeß einbezogen. Man kann wirklich manchmal Kapseln finden, in denen man eine starke Proliferation bindegewebiger Elemente erkennt und in denen kaum eine Spur von Nervenzellen zurückgeblieben ist. Andere Kapseln sind leer von Nervenzellen und gefüllt mit Bindegewebs- und lymphoiden Zellen. In manchen Stellen umgibt und umschnürt die epitheliale und Bindegewebswucherung das Ganglion wie ein Ring. In einigen Präparaten sieht man an den Stellen, wo die nervösen Ganglien sich finden müßten, alles von Neubildung ausgefüllt, so daß man sich leicht vorstellen kann, daß hier die Ganglien zugrunde gegangen sind.

Die Nervenzellen der Ganglien zeigen hier und da die gewöhnlichen Veränderungen (Atrophie, Chromatolysis usw.).

Man kann in der Submucosa einige wenige Ganglien des Plexus entericus finden, von denen einige, aus einer Zelle bestehend, wohl erhalten scheinen, während andere die gewöhnlichen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen erkennen lassen.

Am Fundus und in der Cardiagegend ist eine starke, interstitielle Gastritis vorhanden mit großer Zerstörung drüsiger Elemente. Einzelne Epithelnester sieht man zerstreut in allen Häuten. Auch die übrigen Schichten, besonders auch die intermuskulären Bindegewebsräume, zeigen Zeichen chronischer Entzündung, von der die nervösen Ganglien ebenfalls befallen sind, sie lassen in der Tat eine bemerkenswerte Vermehrung der bindegewebigen Elemente erkennen, jedoch ist das hier nicht so stark wie am Pylorus.

Fall 4. Antonio P., 22jähriger Bauer. Starb im Siechenhaus am 7. Mai 1904. Die Sektion (Dr. Fabozzi) ergab:

Rechtsseitige herdweise Pleuritis mit Lungenatelektase an der Basis und diffuser Bronchitis an der Spitze. Bronchopneumonia acuta sinistra. Fettige Degeneration der Leber. Chronische Malaria milz. Embolisch-metastatische Abszesse in beiden Nieren. Am Magen chronischer Stauungskatarrh.

Histologische Untersuchung des Magens. Fundus: Die Schleimhaut zeigt Zeichen chronischer Entzündung mit leichter Vermehrung des Bindegewebes. Sehr deutlich ist die Hyperämie der Mucosa und Submucosa, an letzterer sieht man keine deutlichen Entzündungszeichen; dasselbe gilt von den Muskelhäuten. Chronische Entzündungsherde finden sich dagegen in den intermuskulären Bindegewebssepten, besonders in denen, welche die Längs- von der Ringmuskulatur trennen. Die Gefäße und Nerven, welche dieses Gewebe durchsetzen, sind in den Entzündungsprozeß mit einbezogen. So zeigen die Ganglien des Plexus myentericus eine deutliche Bindegewebsvermehrung, hier und da sieht man auch einig

ausgewanderte Rundzellen. Die Nervenzellen, umgeben und durchsetzt von Bindegewebelementen, scheinen an einigen Stellen stark mitgenommen zu sein, atrophisch, fast verschwunden (vergl. Fig. 4, Taf. V).

Am Pylorus die gleichen Veränderungen wie am Fundus, aber etwas weniger ausgesprochen.

Fall 5. Rocco C., 43jähriger Bauer.

Hat an Malaria gelitten, starker Trinker (Wein und Liköre), auch leidenschaftlicher Raucher. Keine Syphilis. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren begannen epigastrische Schmerzen aufzutreten mit einem Gefühl der Schwere, die Heftigkeit der Beschwerden nahm allmählich zu, nach den Mahlzeiten Exacerbationen. Die Magenschmerzen erreichten einen solchen Grad, daß der Kranke zur Linderung sich absichtlich übergab. In den letzten Monaten nahm die Verschlimmerung stetig zu, das Erbrechen trat täglich auf. Ins Siechenhaus aufgenommen, starb er dort im Mai 1904.

Die Autopsie ergab (Dr. Fabozzi): Magen sehr stark dilatiert, so daß er fast die ganze Bauchhöhle ausfüllt, nach unten reicht er bis vier Querfinger breit oberhalb der Symphyse hinab. Linker Leberlappen vergrößert, mit dem Pylorus fest verwachsen. Hypertrophie des stenosierten Pylorus; chronischer Magenkatarrh. Keine Geschwüre oder Narben am Pylorus, ebenso wenig in den andern Abschnitten des Magens.

Milz vergrößert mit den Zeichen der chronischen Malaria-Entzündung.

Histologische Untersuchung des Magens. Pylorus: Die Schleimhaut zeigt deutliche Merkmale der chronischen interstitiellen Entzündung; an einzelnen Stellen ist sie ganz atrophisch. Muscularis mucosae hypertrophisch. Submucosa wenig ausgebildet, an einigen Stellen auf eine schmale Linie reduziert; auch sie zeigt deutliche Zeichen chronischer Entzündung, besonders um die Gefäße herum. Die Muscularis ist in allen ihren Lagen stark hypertrophisch; auch die Serosa ist infolge chronischer Entzündung stark verdickt. In den Muskelhäuten ist der Entzündungsprozeß leicht angedeutet, besonders an den Gefäßen.

Die Ganglien sind sehr spärlich. Diejenigen, die man auffinden kann, haben nur eine ganz geringe Zahl von Nervenzellen, sowohl die der Submucosa wie auch die intermuskulären; sie befinden sich im Zustande eines chronischen interstitiellen Entzündungsprozesses. Besonders stark vorgeschritten sind die Veränderungen an den Ganglien des Plexus Meissneri (vergl. Fig. 5, Taf. V), an denen man einen dichten Haufen von Bindegewebszellen und Rundzellen sehen kann, welche einen Wall um das Ganglion bilden, auch zwischen die Nervenzellen eindringen. Diese sind zum Teil wohl erhalten, zum Teil zeigen sie die gewöhnlichen Zellveränderungen.

Am Fundus sieht man die Schleimhaut im Zustande eines chronischen interstitiellen Entzündungsprozesses mit Zerstörung der drüsigen Teile, es scheinen jedoch die Epithelzellen ein wenig besser erhalten zu sein als die Gerüstzellen. In der Submucosa sind die Merkmale der chronischen Entzündung weniger ausgesprochen als am Pylorus; ebenso auch an den übrigen Häuten. Die Muskelschichten sind nicht hypertrophisch.

An den Ganglien des Plexus Meissneri und Auerbachii sehr deutliche Zeichen chronischer interstitieller und parenchymatöser Entzündung.

In der Cardiagegend sind die Veränderungen mit denen am Fundus identisch.

Fall 6. Felix M., 40jähriger Bauer.

Wurde ins Siechenhaus aufgenommen mit deutlichen Zeichen einer Pleuratuberkulose; starb dort 2 Monate später im Mai 1904. Während des Lebens bestanden auch deutliche Anzeichen eines chronischen Magenkatarrhs.

Bei der Sektion fand sich: sero-fibrinöse tuberkulöse Pleuritis links. Miliartuberkulose beider Lungen und Nieren, kleine Echinococcusblasen im rechten Leberlappen. Chronische Gastritis mucosa.

Histologische Untersuchung des Magens. Fundus: Schleimhaut im Zustande eines chronischen Entzündungsprozesses von geringer Intensität, in der Submucosa leichte Hyperämie, man kann einige kleine Ganglien des Meissnerschen Plexus auffinden im Zustande einer deutlichen interstitiellen Entzündung.

An den Muskelhäuten nichts Besonderes. Die Ganglien des Auerbachschen Plexus zeigen die Merkmale einer chronischen Entzündung hohen Grades (starke Vermehrung von Spindel- und Rundzellen). Am Pylorus: in der Mucosa hochgradige interstitielle chronische Entzündung. Hyperämie der Submucosa. Muscularis ohne Besonderheiten. An den Ganglien des Meissnerschen und Auerbachschen Plexus Vermehrung der Bindegewebszellen; die Ganglien erscheinen jedoch frei vom Entzündungsprozeß. Eine leichte Hyperämie bemerkt man auch an den Kapillaren der Ganglien. Die Nervenzellen sind größtenteils wohl erhalten; aber hier und da finden sich unter ihnen einige, welche die gewöhnlichen Veränderungen zeigen: Atrophie, Vacuolenbildung, Kernschwund. An den Ganglien herrschen die interstitiellen Veränderungen vor.

Fall 7. Michelangelo T., 42jähriger Bauer.

Wurde ins Siechenhaus mit schweren Störungen seitens der Harnorgane aufgenommen, die auf ein Blasenkarzinom zurückgeführt wurden. Früher hatte er auch Syphilis gehabt, jetzt zeigt er beginnenden Ascites, die damit zusammenhängenden gastrischen Störungen waren, wie gewöhnlich, auch vorhanden.

Bei der Sektion (Dr. Fabozzi) fand sich: Karzinom der Blase mit Cystitis und Prostatitis purulenta. Atrophische Lebercirrhose syphilitischer Natur mit leichtem Ascites. Gastritis chronica. Amyloiddegeneration der Nieren und Milz. Epididymitis syphilitica.

Histologische Untersuchung des Magens. Fundus: Leichte chronische interstitielle Entzündung der Schleimhaut. In den übrigen Häuten nichts Besonderes. Die Ganglien lassen eine stärkere Proliferation bindegewebiger Elemente erkennen, welche die Nervenzellen in der Tat zu verdecken scheinen. Wo sie aber sichtbar sind, weisen sie deutliche

Spuren der gewöhnlichen Zellveränderungen auf: Atrophie, Vacuolenbildung, Zerstörung der Zelle.

Am Pylorus und an der Cardia ist fast ganz dasselbe zu finden gewesen.

Fassen wir kurz die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen:

Wir haben mit Alkohol hervorgerufen eine Gastritis acutissima bei Hund I und II (verlief in 2 und 5 Tagen), eine Gastritis acuta bei Hund III und IV (15 bzw. 20 Tage), eine Gastritis subacuta bei Hund V und VI (3 Monate 7 Tage bzw. 3 Monate 20 Tage). Außerdem war bei Hund I eine sehr hochgradige Hyperämie, welche alle Häute des Magens und die sympathischen Ganglien betraf, zu beobachten, sowie Zellveränderungen, die sich nur auf eine bestimmte Zahl von Nervenzellen erstreckten.

Bei Hund II war die Hyperämie aller Häute und der Ganglien ebenfalls vorhanden, aber nicht so ausgesprochen wie im vorigen Fall; ferner war eine ganz geringe beginnende Vermehrung der Bindegewebszellen im Innern der Ganglien zu bemerken. Endlich waren die Veränderungen an den Nervenzellen stärker als im vorigen Fall.

Bei Hund III betraf die Hyperämie die Mucosa und Submucosa, weniger deutlich war sie an den anderen Häuten. Schon war eine geringe Vermehrung der Bindegewebszellen sowohl in der Schleimhaut wie auch an den Ganglien wahrzunehmen; es erschienen auch schon kleine Herde rundzelliger Infiltration um die Kapillaren herum. Deutlich traten die Veränderungen der Nervenzellen hervor.

Bei Hund IV war die Hyperämie in der Mucosa und den übrigen Häuten geringgradig, ebenso an den Ganglien, wo neben einer leichten Proliferation des interstitiellen Gewebes (auch in der Mucosa wahrzunehmen) ausgedehnte und tiefgreifende Veränderungen der Nervenzellen vorhanden waren.

Bei Hund V und VI waren die Veränderungen in über- raschender Weise einander ähnlich und bestanden in folgendem: leichte Hyperämie der Mucosa mit hämorrhagischer Infarcierung, deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes (bei Hund VI stärker), Abblätterung und Nekrose oder Pro-

liferation der Magendrösen, Verdickung und hyalines Aussehen der Basalmembran, Pseudohypertrophie der Muscularis mucosae (besonders bei Hund VI).

In der Submucosa und in den übrigen Häuten bestand keine nennenswerte Hyperämie, man fand dort nur eine Verdichtung des Bindegewebes, eine geringe kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefäße herum, bei Hund VI bestand auch noch eine beginnende hyaline Degeneration des Bindegewebes. Zwischen den Bündeln der Tunica muscularis fanden sich Streifen von Bindegewebe im Zustande hyaliner Degeneration. An den Ganglien bemerkte man eine bald stärkere, bald schwächere Hyperämie, Verdichtung und endlich auch beginnende hyaline Degeneration des Bindegewebes, welches die Ganglien umgibt, ebenso desjenigen, das in sie eindringt.

Starke Proliferation von Bindegewebszellen und geringe kleinzellige Infiltration. Deutliche Veränderungen an den Nervenzellen.

Fassen wir nun die Beobachtungen zusammen, die wir am Menschen gemacht haben, so ergibt sich folgendes:

In den ersten drei Fällen handelte es sich um einen Pyloruskrebs (in Fall 2 war er gallertig). In diesen Fällen mußte man unterscheiden zwischen den Veränderungen, die sich am Sitze der Geschwulst fanden, und denjenigen, die sich in Bezirken der Magenwand fanden, wo die Ausbreitung der Geschwulst nicht mehr hinkam.

Am Sitze der Geschwulst durchdrangen die Zellen der Neubildung nicht nur die Mucosa, sondern sandten auch in die anderen Häute Zapfen hinab. Um diese fand sich eine Bindegewebswucherung, wenig ausgesprochen in Fall 2, mehr in den beiden andern Fällen und besonders im dritten. Die Ganglien waren an einigen Stellen mit in den Neubildungs- und Entzündungsprozeß hineingezogen, so daß man mit Recht annehmen konnte, daß sie an solchen Stellen zerstört sein mußten. An anderen Stellen zeigten sie, auch wenn sie nicht von Epithelzapfen umgeben waren, eine deutliche interstitielle Proliferation und ziemlich ausgedehnte Nervenzellenveränderungen.

Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen der Ganglien waren ebenfalls zu sehen an den Stellen der Magenwand,

wo der Tumor nicht hinkam und wo nur die Zeichen einer chronischen Gastritis mucosa bestanden.

Die andern vier Fälle sind Fälle von chronischer Gastritis mit verschiedener Ätiologie. Von besonderer Wichtigkeit ist der Fall 5, wo man trotz der spärlichen anamnestischen Notizen, die man erlangen konnte, annehmen darf, daß zuerst eine Hyperchloridie bestand, dann Magensaftfluß und Magenerweiterung mit Pylorusstenose infolge Hypertrophie seiner Wandungen und Entzündung seiner Umgebung: ein Fall fast übereinstimmend mit einem im letzten Jahre von d'Amato beschrieben.

Erwähnenswert ist auch Fall 7, wo das ätiologische Moment der chronischen Gastritis in der Lebereirrhose auf syphilitischem Boden lag.

Die Ganglien zeigten in allen vier Fällen die Merkmale einer chronischen interstitiellen und parenchymatösen Entzündung.

Auch ist noch zu bemerken, daß in drei Fällen (4, 6 und 7) die entzündlichen Veränderungen der Magenwand scharf auf die Mucosa begrenzt blieben, weder die Submucosa, noch die Muskelhäute noch die Serosa zeigten Spuren von Entzündung, nichtsdestoweniger zeigten die Ganglien beider Plexus die oben beschriebenen entzündlichen Veränderungen.

Schließlich glauben wir noch hervorheben zu müssen: die Ganglien am Pylorus in Fall 5 waren zwischen den hypertrophischen Muskelhäuten außerordentlich selten.

Dies sind in kurzem die Veränderungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung an den Ganglien gefunden werden konnten, beim Hund und beim Menschen. Im Anschluß daran seien uns einige kurze Betrachtungen gestattet.

Eine wichtige Tatsache, die hervorgehoben zu werden verdient, ist die, daß stets, sowohl bei den Experimenten wie auch bei den natürlichen Magenkrankheiten des Menschen; bei den akuten wie bei den chronischen, die Ganglien Veränderungen aufwiesen. Es ist dies eine Beobachtung von uns, die sich vollständig deckt mit denen, die von andern Forschern bei Darmkrankheiten an den Ganglien des Darmplexus beobachtet sind (vor allem von Bonome und Ravenna).

Die Ganglien des Digestionstractus verändern sich aber nicht nur bei allgemeinen Infektionskrankheiten, bei denen der Giftstoff ins Blut gelangt und mehr oder weniger alle Gewebe angreift (Diphtherie, Typhus, Tuberkulose, Colibazilleninfektion usw.), sondern auch bei den auf die Verdauungswege beschränkten Krankheiten, bei denen die Affektion auf diesen oder jenen Teil dieses Weges streng begrenzt bleibt.

Auch die Natur unserer Beobachtungen deckt sich vollständig mit der von anderen Forschern gemachten, die oben erwähnt sind; besonders bei den eigens den Darm betreffenden Veränderungen; sie sind vorzugsweise parenchymatöser Natur und auf die Gefäße beschränkt bei akuten Krankheiten, parenchymatöser und interstitieller Art bei chronischen Affektionen.

Man könnte nun wohl einwenden, die beim Menschen an den Ganglien gemachten Beobachtungen hätten keine Bedeutung, es wären kadaveröse Erscheinungen. Es gehörte sicherlich eine starke Naivität dazu, wollte man alle Veränderungen, die man an den Ganglien des Menschenmagens findet, als pathologische beschreiben; wir glauben jedoch von jedem Irrtum frei zu sein, weil wir erstens stets den Zustand der Ganglien uns gewärtig hielten, die von solchen Fällen stammten, bei denen der Magen normal war, und zweitens nur das als Veränderungen beschrieben, was heutzutage von allen Forschern sicher für pathologisch gehalten wird.

Welches ist nun die Bedeutung der Veränderungen, die wir beschrieben haben? Man könnte denken, daß die Ganglien von dem entzündlichen Prozeß, der die ganze Magenwand befällt, mit betroffen werden. Diese Annahme ist nur in Fällen von Magenkarzinom aufrecht zu erhalten, bei denen das neugebildete Gewebe bis zu den tiefsten Schichten der Wand vordringt, auch bei Entzündung des Pylorus und des umliegenden Gewebes läßt sie sich halten, wenn die Zeichen der chronischen Entzündung mehr oder weniger deutlich an allen Häuten am Pylorus erkannt werden können. Aber man findet auch in diesen Fällen, wenn man daran geht, die Magenwand an Stellen zu untersuchen, die vom Sitz des Tumors und vom Pylorus weit entfernt sind, an denen sich nur die Zeichen einer ein-

fachen chronisch-reaktiven Gastritis finden, daß die Ganglien nicht frei vom chronischen Entzündungsprozeß sind.

Bei allen Gastritiden aber ist der Entzündungsprozeß, wenn sie nicht gerade außergewöhnlich stark oder ungewöhnlich andauernd sind, auf die Mucosa des Magens beschränkt, selten nimmt auch die Submucosa daran teil und geradezu eine Ausnahme ist es, wenn auch noch die Muskelhäute betroffen sind. Das konnte in einem guten Teil unserer Fälle beobachtet werden, wo man die Submucosa und die Muscularis von entzündlichen Veränderungen frei fand, nichtsdestoweniger zeigten dann die Ganglien deutliche Zeichen chronischer interstitieller Entzündung.

Eine ähnliche Beobachtung machte auch Ravenna am Darm: es entging ihm nicht, daß den Veränderungen des Auerbachschen Plexus nicht die Alterationen der Muskelhäute entsprachen, welche sich dem Entzündungsprozeß gegenüber sehr resistent verhielten.

Wie ist nun der Vorgang bei diesen Ganglienveränderungen? in welcher Beziehung stehen sie zu den Darmkrankheiten?

Meier fand in Fällen von experimenteller Bleivergiftung, die er untersuchte, daß die Störungen in den Nervenplexus des Darmes von den Veränderungen der Mucosa unabhängig waren; er bemerkte ferner, daß es nicht ganz sicher war, an welcher Stelle der Darmwand die Einwirkung des Bleies zuerst erfolgte, aber das war zweifellos deutlich, daß das Blei, einmal ins Blut gelangt, mit allen Schichten der Darmwand in Berührung treten und sie schädigen konnte.

Schwieriger zu beantworten war die Frage, die sich Blaschko und Sasaki stellten, sie beobachteten eine Atrophie der Darmplexus in Fällen von Darmatrophie, die in den Fällen Sasis mit perniziöser Anämie verbunden war. War die Atrophie und Degeneration der Plexus die Ursache oder nur eine Begleitungserscheinung der Darmatrophie?

Blaschko und Sasaki untersuchten sorgfältig zahlreiche Fälle von seniler und marantischer Darmatrophie (bei Karzinom usw.) und sahen, daß sich in all diesen Fällen keine entsprechenden Veränderungen der Nervenplexus fanden; daher schlossen sie übereinstimmend, daß die allgemeine Atrophie

nicht notwendig die Atrophie der Nervenplexus am Darm im Gefolge hat. Beide neigten der Ansicht zu, daß die Veränderungen der Plexus das Primäre wäre und die perniciöse Anämie der sekundäre Ausdruck derselben.

Endlich beobachtete Ravenna, daß in Fällen von experimenteller Darmentzündung der Meissnersche Plexus, derjenige, welcher der Mucosa am nächsten liegt, stärker verändert war als der Auerbachsche, während bei spontaner Enteritis gerade das Umgekehrte der Fall war, d. h. der von der Mucosa weiter abliegende Plexus war stärker alteriert.

Wenn wir uns die Ergebnisse unserer Untersuchungen vorbehalten, so können wir sagen, daß der Alkohol bei den Experimenten eine mehr oder weniger schwere Reizwirkung auf alle Häute der Magenwand ausübt. Bei der akuten Gastritis waren die Hyperämie und die andern Zeichen der akuten Entzündung an allen Häuten deutlich, und bei der chronischen Gastritis konnte man in gleicher Weise wahrnehmen, wie der Alkohol auf alle Häute verhärtend wirkte. Andererseits kann aber nicht geleugnet werden, daß der Ausdruck der schädlichen Alkoholkwirkung nicht in gleicher Stärke an den verschiedenen Häuten in Erscheinung trat; das Muskelgewebe war z. B. am meisten von allen verschont, während die Mucosa und die Ganglien am meisten geschädigt waren. Diese Resultate scheinen uns, obwohl sie erhalten sind, indem die natürlichen Bedingungen der Alkoholintoxikation zwangsweise verändert wurden, deswegen weil bei den Hunden die Reizungen stärker und schneller herbeigeführt werden, als das in der menschlichen Pathologie gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, ganz und gar anwendbar zu sein, um sich von dem Rechenhaft zu geben, was wir beim Menschen eintreten gesehen haben. In der Tat haben wir in verschiedenen der von uns untersuchten Fälle chronischer Gastritis gewöhnlich das gleiche Resultat feststellen können: daß die wichtigeren Veränderungen der Magenwand vorzugsweise die Mucosa und die Ganglien betreffen, auch hier war das Muskelgewebe das am meisten resistente dem Entzündungsprozeß gegenüber.

Man darf daher annehmen, daß auch in der menschlichen Pathologie dieselben schädigenden Ursachen, die bei ihrer

Wirkung auf die Mucosa dort einen akuten oder chronischen Entzündungsprozeß hervorrufen, auch auf die übrigen Häute wirken, welche jedoch, dem Entzündungsprozeß mehr Widerstand leistend, entweder gar kein Zeichen einer Entzündung erkennen lassen oder höchstens Spuren davon. Die in diesen Schichten liegenden Ganglien sind nicht in gleicher Weise resistent und fallen fast in derselben Weise wie die Mucosa dem Entzündungsprozeß zum Opfer.

Wenn wir den übereinstimmenden Resultaten aller Beobachter Glauben schenken dürfen, sowohl bei experimenteller Enteritis wie auch bei spontaner wie auch endlich bei unseren Beobachtungen bei Gastritis, so fehlen niemals die Veränderungen der Ganglien, wenn entzündliche Prozesse der Mucosa vorhanden sind. Wir dürfen daher annehmen, daß solche Veränderungen ein konstanter Befund aller Entzündungsprozesse am Magendarmkanal sind, und daß die Läsionen der Mucosa nicht den einzigen konstanten Befund bei diesen Prozessen ausmachen. Hoffentlich werden zahlreiche weitere Untersuchungen angestellt werden, um zu zeigen, ob diese Schlußfolgerungen in allen Fällen Gültigkeit haben werden.

Jedenfalls glauben wir jetzt so viel wenigstens sagen zu dürfen, daß bei der Gastritis, wenn vielleicht auch nicht in jedem Falle, so doch sicher in der großen Mehrzahl, den Alterationen der Magenschleimhaut mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der nervösen Plexus zur Seite stehen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde scheinen für die pathologische Physiologie des Magens nicht ohne Bedeutung zu sein, welche bis jetzt hauptsächlich von zwei Faktoren abhängig war: dem Zustand der Mucosa und zwar besonders der Drüsen und zweitens von dem Zustand der Pylorusöffnung. Zu diesen beiden Faktoren, mit deren Hilfe es der Klinik nicht immer gelang, sich Rechenschaft von all den Erscheinungen zu geben, welche in das Gebiet ihrer Beobachtung gehörten, glauben wir, wenn nicht in allen Fällen, so doch in einer großen Zahl derselben einen weiteren hinzufügen zu dürfen: den Zustand der nervösen Elemente in der Magenwand.

Unsere gegenwärtigen physiologischen Kenntnisse gestatten uns nicht, mit Bestimmtheit festzustellen, welche Vorgänge in-

folge der veränderten Struktur der Ganglien des Magens eine Störung erleiden müssen. Openchowski hat im Gehirn und Rückenmark viele Zentren bestimmt, welche die verschiedenen Bewegungen des Magens regeln, aber nach Untersuchungen desselben Openchowski und nach neueren von Popielski scheinen die Funktionen des Magens außer von den oberen Zentren auch von den innerhalb des Organs liegenden Ganglien geleitet werden zu können.

Jedenfalls scheint den Ganglien des Magens eine Funktion zuzufallen, die verschieden ist von der trophischen Funktion, die die Ganglien des Sympathicus im allgemeinen haben.

Bonome beobachtete, daß bei Exstirpation des Ganglion coeliacum trotz der Atrophie der Meissnerschen und Auerbachschen Plexus die Muskelhäute hypertrophisch sein konnten. Er schloß daraus, daß keine Beziehungen zwischen der Ernährung der Nervenplexus und der Muskelhäute des Darmes bestehen könnten.

Sei dem, wie ihm wolle, die Klinik wird erst dann einen großen Gewinn von den oben beschriebenen Untersuchungen erhalten, wenn es der Physiologie vollständig gelingen wird, die Funktion dieser Ganglien klarzustellen.

Trotzdem verliert der pathologisch-anatomische Befund nicht an Interesse; wir wünschen nur, daß weitere Untersuchungen ihn bestätigen und an einer größeren Zahl von Magenkrankheiten sorgfältig angestellt werden möchten, es wird dann interessant sein zu sehen, ob die Veränderungen konstant sind, und in welcher Art sie sich bei den verschiedenen Magenkrankheiten darbieten.

Schlußfolgerungen.

Wenn man Hunden Mischungen von Äthyl- und Amylalkohol verschiedener Konzentration einflößt, so entstehen dadurch Magenentzündungen von verschiedener Stärke. In allen untersuchten Fällen konnten verschiedene Veränderungen beobachtet werden, die von der Dauer der Alkohol-Intoxikation abhängig waren.

Bei der Gastritis acutissima beobachtete man eine hochgradige Hyperämie, die sich auf alle Häute des Magens und

auch auf die nervösen Ganglien erstreckte. Die Nervenzellen dieser Ganglien zeigten zum Teil die bekannten Zellveränderungen (Chromatolysis, Vacuolenbildung, Karyolysis, Atrophie usw.).

Bei der Gastritis acuta alcoholica war die Hyperämie besonders in den Muskelhäuten weniger ausgesprochen; dagegen war schon eine leichte Bindegewebszellenvermehrung in der Mucosa und den Ganglien wahrzunehmen; auch in diesen Fällen zeigten die Nervenzellen deutlich die genannten Veränderungen.

Bei der experimentellen Gastritis subacuta waren die Zeichen der Hyperämie noch weniger deutlich; es überwog bei weitem die Zunahme des interstitiellen Gewebes, die Verdichtung und oft auch hyaline Degeneration des Bindegewebes; Veränderungen, die man an allen Häuten wahrnehmen konnte, besonders aber an den Ganglien, in denen die Proliferation der Bindegewebszellen, die Sklerose des Gewebes (besonders an der Kapsel) sehr auffällig waren. Es fehlten auch hier die gewöhnlichen Veränderungen der Nervenzellen nicht.

Beim Menschen konnten wir beobachten: In Fällen von Pyloruskarzinom durchsetzen die neugebildeten Elemente alle Schichten des Pylorus; an einigen Stellen waren die Ganglien in den neoplastischen entzündlichen Prozeß mit hineingezogen, an anderen schienen sie direkt zerstört zu sein, an noch anderen zeigten sie, auch wenn die Epithelzapfen nicht bis in ihre Umgebung reichten, deutlich eine interstitielle Wucherung und ziemlich starke Veränderungen der Nervenzellen. Ähnliche Veränderungen interstitieller und parenchymatöser Art waren auch an den Stellen der Magenwand an den Ganglien aufzufinden, wo der Tumor gar nicht hinkam und wo nur die Zeichen einer chronischen Gastritis mucosa zu finden waren.

In den Fällen chronischer Gastritis verschiedener Ätiologie (Alkohol, Lebercirrhose auf syphilitischer Basis, Tuberkulose) zeigten die Ganglien des Magens beständig Zeichen einer chronischen interstitiellen und parenchymatösen Entzündung.

Die Läsionen der Ganglien, die bei experimenteller wie bei spontaner Gastritis beobachtet wurden, müssen aufgefaßt werden als Ausdruck einer die Ganglien schädigenden Wirkung der in den Magen eingeführten oder dort gebildeten Substanzen.

Diese Läsionen schienen konstant vorhanden zu sein, des-

wegen ist der Schluß nicht gewagt, daß sie neben den Läsionen der Schleimhaut das anatomische Substrat der Magenentzündungen abgeben.

Wegen der geringen Kenntnis, die wir zurzeit über die pathologische Physiologie der Magenganglien besitzen, ist es schwer zu sagen, welcher Grad von Bedeutung den Veränderungen dieser Ganglien bei der Symptomatologie der verschiedenen Magenkrankheiten zukommt.

Literatur.

1. Jürgens, Über Atrophia gastro-intestinalis progressiva. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. 1882.
2. Meier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Dieses Archiv Bd. 90, 3. 1882.
3. Blaschko, Mitteilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Dieses Archiv Bd. 94, 4. 1883.
4. Sasaki, Über Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniziöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Dieses Archiv Bd. 94, 2. 1884.
5. Bonome, Sulla patologia dei plessi nervosi dell' intestino. Archivio per le scienze mediche. Vol. XIV, 1890.
6. Müller und Manicatide, Untersuchungen an Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge und bei einem Falle halbseitiger Krämpfe nach der Nisslschen Methode. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36, 1898.
7. Ravenna, Sulla patologia dei plessi nervosi dell' intestino. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXV, 1901.
8. Rubinato, Contributo alla patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco. Rivista critica di Clin. Med. 1902.
9. d'Amato, Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosuccorrhée continue et sur la tétanie gastrique. Revue de Médic. Nr. 8—9, 1903.
10. Strauss et Blocq, Études expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. Archives de Physiologie 1887.
11. Ramon y Cajal, Los ganglios y plexos nerviosos del intestino de los mamíferos. Madrid 1893 et Compt. rend. hebdomad. des séances de la Société de Biologie. T. V, Nr. 39. 1893—94.
12. Dogiel, Zur Frage über die Ganglien der Darmgeflechte bei den Säugetieren. Anatom. Anzeiger 1895.
13. A. Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere. Teil II, S. 463 u. f. Jena. G. Fischer, 1897. In diesem Buche findet man eine Zusammenstellung der Literatur

über die anatomischen Einzelheiten des Baues der sympathischen Ganglien.

14. Openchowski, Zentralblatt f. d. med. Wiss. 1893.
15. Derselbe, Über die Innervation des Magens. Zentralblatt f. Physiol. 1889 und Berliner klin. Wochenschr. S. 577, 1889.
16. Popielski, Über das peripherische Reflexzentrum der Magendrösen. Zentralblatt f. Physiol. Bd. 16, 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

- Fig. 1. Koristka Okular 2, Objektiv 7. Gastritis experimentalis acutissima. Ganglion des Auerbachschen Plexus aus der Regio pylorica. a: stark erweiterte Kapillaren. b: Nervenzelle mit blaß gefärbtem Protoplasma. c: Nervenzelle von Bindegewebszellen durchsetzt. (Färbung Hämatoxylin-Eosin.)
- Fig. 2. Koristka Okular 2, Objektiv 7. Gastritis experimentalis chronica. Ganglion des Auerbachschen Plexus aus der Regio pylorica. a: Nervenzelle. b: erweiterte Kapillare. c: gewucherte Bindegewebszellen. d: Muskelfasern der Längsmuskelschicht. (Färbung Hämatoxylin-Eosin.)
- Fig. 3. Koristka Okular 2, homog. Immersion $\frac{1}{12}$. Gastritis experimentalis chronica. Ganglion des Auerbachschen Plexus aus der Regio pylorica. aa: Zellenkapseln, in denen nur ein kleiner Rest vom Protoplasma der Nervenzellen und wenige proliferierte Bindegewebszellen übrig geblieben sind. bb: Zellenkapseln, in denen die Nervenzellen verschwunden sind. cc: Nervenzellen mit stark von Vacuolen durchsetztem Protoplasma. (Färbung nach Nissl.)
- Fig. 4. Koristka Okular 2, Objektiv 7. Gastritis mucosa chronica. Ganglion des Auerbachschen Plexus aus der Fundusgegend. a: Nervenzelle mit Bindegewebszellen vollgestopft; ihre Kapsel ist stark erweitert. In keiner Nervenzelle kann man den Kern gut erkennen. b: stark gewucherte Bindegewebszellen. (Färbung mit Bizzozeroschem Hämatoxylin.)
- Fig. 5. Koristka Okular 2, homog. Immersion $\frac{1}{12}$. Gastritis mucosa chronica. Stenose und Hypertrophie des Pylorus. Ganglion des Meissnerschen Plexus aus der Regio pylorica. a: gewucherte Bindegewebszellen. b: Nervenzelle ohne Kern, von Bindegewebszellen durchsetzt. (Färbung nach Nissl.)
-

Fig. 1.

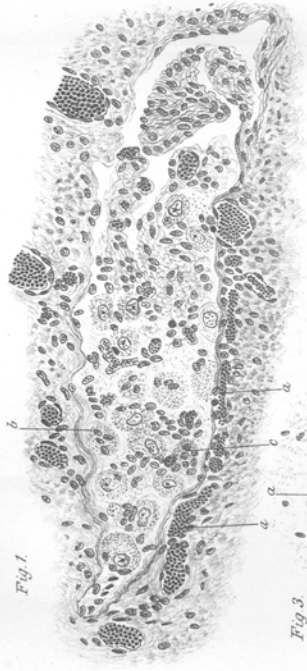


Fig. 2.

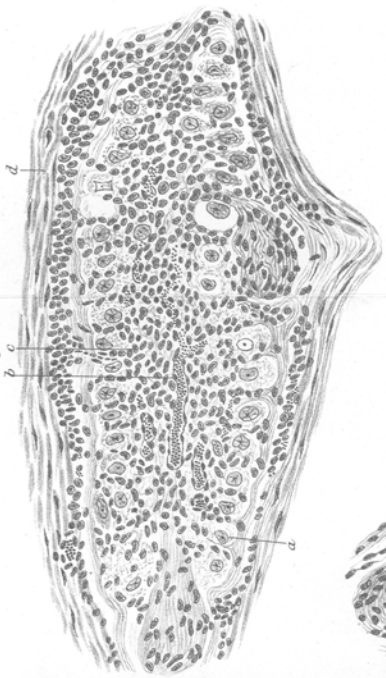


Fig. 3.

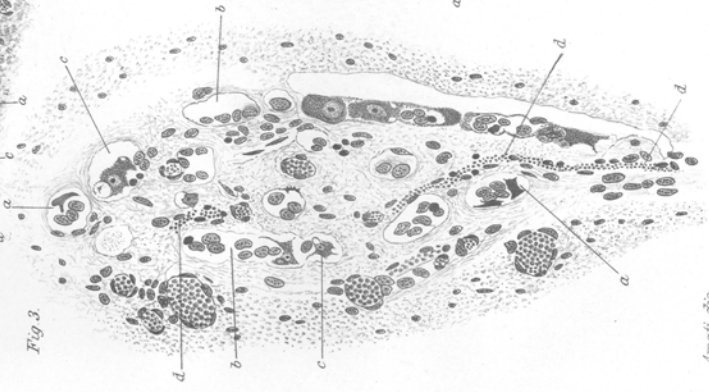


Fig. 5.

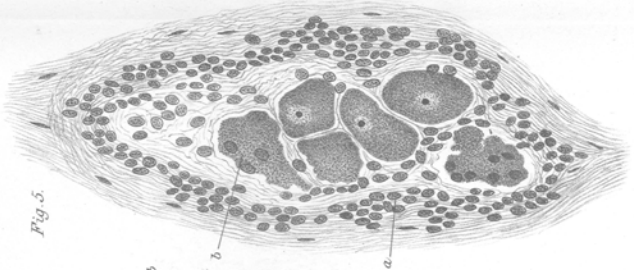


Fig. 4.

