

meinen nur gering sind im Verhältnis zu dem alles beherrschenden Gesetze der Entwicklung, des Wachstums; sondern er ist wahrscheinlich auch darin zu suchen, daß die Tätigkeit der Nieren während des intrauterinen Lebens nicht sehr lebhaft ist. Diejenigen Abbauprodukte, welche auf dem Wege des Stoffwechsels entstehen und im Blute des Fötus kreisen, werden überwiegend durch die Plazenta hindurch auf dem Wege des mütterlichen Blutes ausgeschieden, so daß die Nieren des Fötus zu diesem Zwecke nur sehr wenig in Anspruch genommen werden. Auch noch in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens ist die Tätigkeit der Nieren so geringfügig und so leicht zu entbehren, daß sich nach den oben angeführten Beispielen der Fötus im Uterus bis zum 8. bis 9. Schwangerschaftsmonat ungehindert weiter entwickelt, selbst dann noch, wenn sich Nieren überhaupt nicht gebildet haben. Unter solchen Verhältnissen können wir uns auch darüber nicht wundern, daß in unserem Falle trotz der mangelhaften Entwicklung der Nieren die Hypertrophie des Herzens nicht erfolgt ist. Mit dem Gesagten steht auch die von Broman erwähnte Tatsache im Zusammenhang, daß bei halbseitigem Fehlen der Niere die vorhandene einzige Niere sich zur Zeit des intrauterinen Lebens bloß in dem Maße entwickelt, als ob beide Nieren vorhanden wären. Die kompensierende Hypertrophie setzt nur im extrauterinen Leben ein.

XX.

Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie¹⁾.

Von

H. Chiarì in Straßburg.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Der Begriff der Pylorushypertrophie wird seit jeher sehr weit gefaßt. Man versteht darunter jede Verdickung der Wand des Pylorusteiles, die nicht durch ein Neoplasma, zumal ein Karzinom, bedingt ist. Um die neoplastische Wandverdickung dabei bestimmt auszuschließen, setzt man gewöhnlich die Bezeichnung gutartig hinzu. Nach der gegebenen Definition könnte also einer gutartigen Pylorushypertrophie entweder eine Verdickung der Mukosa oder der Submukosa oder der Muscularis oder der Subserosa und Serosa oder mehrerer Schichten entsprechen. Dabei kann das kausale Moment für eine solche Verdickung sehr verschiedenartig sein.

Die gutartigen Pylorushypertrophien zerfallen naturgemäß in zwei Gruppen. Eine Gruppe bilden die sekundären Verdickungen des Pylorus durch Muskelhypertrophie einerseits und narbige Bindegewebsbildung anderseits, wie sie als Folge einer peptischen Ulzeration oder einer

¹⁾ Besprochen im naturw.-med. Vereine in Straßburg, 21. Febr. 1913.

Ätzung in der Pars pylorica und im Duodenum auftreten, aber auch durch andere Momente, so durch Schleimhautpolypen, peritonitische Adhäsionen, Pankreas-erkrankungen oder Gallensteinaffektionen veranlaßt werden können. Die übrigen gutartigen Wandverdickungen des Pylorus werden als *idiopathische Hypertrophien* zusammengefaßt. Nur auf diese zweite Gruppe will ich im folgenden eingehen. Sie hat stets besonderes Interesse erweckt, weil es meist recht schwer ist, die einzelnen Formen derselben voneinander zu trennen. Und doch muß man sich bemühen, die Trennung der einzelnen Formen möglichst scharf zu gestalten, weil nur dadurch ein Fortschritt in der Erkenntnis zu erhoffen ist. Wenn man von der reinen Verdickung der Mukosa bei der chronischen katarrhalischen Gastritis hypertrophicans und von der durch Peritonitis bedingten reinen Verdickung der Serosa absieht, so kann man meiner Meinung nach von der idiopathischen Pylorushypertrophie vier Formen unterscheiden, die sich nach folgendem Schema anordnen lassen:

Idiopathische Pylorushypertrophien:

- I. Hypertrophie von Cruveilhier, fibroid induration (Handfield Jones), Cirrhosis ventricululsive Linitis plastica (Brinton), fibroid disease of the stomach (Wilks), Sklerostenose (Krompecher).
- II. Angeborene Stenose des Schleimhautrohres des Pylorus (Landerer, Maier) mit muskulärer Hypertrophie.
- III. Hypertrophische Pylorusstenose bei Säuglingen (Hirschsprung).
- IV. Reine muskuläre Pylorushypertrophie bei Erwachsenen.

Was die erste Form betrifft, so wurde sie zuerst von Cruveilhier (1829) an der Hand eines Falles von einer 72 jährigen Frau beschrieben.

Die sehr beträchtliche Wandverdickung des Pylorus war durch mächtige entzündliche Verdickung der Submukosa bedingt, zu der sich noch Verdickung der Muskularis gesellt hatte. Als Ätiologie vermutete Cruveilhier wiederholte Irritationen, und betonte er die Notwendigkeit der Unterscheidung dieser Affektion von Karzinom. Diese Hypertrophie von Cruveilhier ist identisch mit der von Andral (1837) erwähnten, nicht karzinomatösen Hypertrophie der Submukosa der Pars pylorica, die sich in die Muskularis hinein fortsetzen kann und Pylorusstenose bedingen kann, und mit der von Rokitansky (1842 und 1861) als selten geschilderten Massenzunahme des submukösen Bindegewebes mit Verdichtung desselben, wobei auch die Muskularis hypertrophiert und die von krebsigen Verdickungen wohl zu unterscheiden ist.

Sie wurde von zahlreichen Autoren studiert. Benne (1849) schilderte das Vorkommen einer nicht karzinomatösen Hypertrophie der sämtlichen Wandschichten des Magens mit Struktur des Pylorus, die, wie sie sich an ein Ulcus pepticum anschließen kann, auch selbständig vorkommen kann. Auch als nicht karzinomatöse Hypertrophie der Magenhäute erwähnte Bruch (1849) eine ganze Reihe von Fällen von Verdickung der Submukosa des Pylorusteiles teils aus eigener Beobachtung, teils aus der Literatur, und Brand (1851) mehrere Fälle von Stenosis pylori aus Hypertrophie bzw. Entzündung der Submukosa. Eine den ganzen Magen betreffende Verdickung

aller Wandschichten lediglich durch gewuchertes Bindegewebe beschrieb H a r e (1853) als „Hypertrophie des Magens“. Totale „Sklerose“ des Magens ohne Karzinom erwähnten B a m b e r g e r (1855), H a n d f i e l d J o n e s (1855), der sie „fibroid Induration“ nannte, und S n e l l e n (1856), der sich gegen den Gebrauch des Terminus Hypertrophie für diese Affektion aussprach. Den Einwand, daß in diesen bisher genannten Fällen denn doch vielleicht Karzinom der Magenwand zugegen war, suchte S c h o c h (1857) durch Mitteilung weiterer Fälle von „hypertrophischer Stenose des Pylorus“ zu entkräften, in denen mikroskopisch durch L e b e r t (1858) Karzinom ausgeschlossen werden konnte und gezeigt wurde, daß es sich um Wucherung von jungem Bindegewebe in den verschiedenen Häuten des Magens und Hypertrophie der Muskularis handelte. B r i n t o n (1862) schlug für diese Affektion den Namen „Cirrhosis ventriculi“ oder „Linitis plastica“ vor und sprach sich gegen die Bezeichnung Hypertrophie aus, weil die Mukosa dabei atrophisch werden kann, W i l k s (1862) gebrauchte dafür den Namen einer „fibroid disease of the stomach“. 1878 gab L e b e r t eine zusammenfassende Darstellung der „hypertrophischen Pylorusstenose“. Sie kommt am häufigsten im mittleren Alter vor. Pathogenetisch ist chronischer Magenkather von Bedeutung. Daraus entsteht eine plastische Entzündung aller Häute. Sie führt zu einer mehr weniger hochgradigen Verengerung des Magenausgangs, die Magenektasie bedingt. Die Krankheit hat 3 Stadien. Das erste wird gebildet durch einen subakuten Magenkather, das zweite durch habituelle Dyspepsie, das dritte durch Erweiterung des Magens mit progressiver Sterose am Pylorus. Die Krankheit dauert durchschnittlich mehrere Jahre. Ihm stimmte N a u w e r c k (1878) bei, der einen einschlägigen Fall genau untersuchte. N o t h n a g e l (1879) führte die totale Sklerose des Magens mit Wahrscheinlichkeit auf eine Gastritis phlegmonosa zurück. V i c t o r H a n o t und G o m b a u l t (1882) beschrieben einen Fall von stenosierender Pylorushypertrophie, in welchem alle Wandschichten durch Bindegewebswucherung verdickt waren. Da die Wucherung auch das kleine Netz betraf, meinten sie, daß das Primäre vielleicht eine Retroperitonitis callosa oder Perigastritis war. Einen einschlägigen Fall mit einem dreimonatigen Kinde beschrieb P e d e n (1889). Daß die Sklerose der Submukosa mit einer starken Hypertrophie der Muskularis sich kombinieren kann, zeigte P i l l e t (1889) in einem Falle von einem Greise. Sehr eingehend schilderte T i l g e r (1893) seinen Fall von stenosierender Pylorushypertrophie, in welcher seiner Meinung nach der Prozeß mit einer entzündlichen Hyperplasie der Mukosa begonnen hatte, woran sich dann Wucherung des submukösen Gewebes und eine funktionelle Hypertrophie der Muskularis anschloß. Totale Sklerose des Magens auf syphilitischer Basis publizierten H e m m a t e r und S t o k e s (1901), F e s e r (1903) und G r o ß (1903). Des genaueren studierten in neuerer Zeit diese gutartige Hypertrophie v. S u r y (1907), der sie als einfach entzündliche Magenschrumpfung bezeichnete und C u r t i s (1908), der wieder den Ausdruck Linitis plastica gebrauchte. Sie wiesen zurück die Einwendungen von G a r r e t (1892), B r e t und P a v i o t (1894) sowie M e i n e l (1902) gegen die selbständige Existenz einer einfachen fibrösen, nicht karzinomatösen Induration der Magenwand.

Eine sehr vollständige Zusammenstellung über die gastrische und gastrointestinale „Sklerostenose“ verdanken wir K r o m p e c h e r (1910). Er identifiziert seine „Sklerostenose“ mit der gutartigen Pylorushypertrophie von C r u v e i l h i e r und der Linitis plastica von B r i n t o n. Das Wesentliche ist die Sklerose der Submukosa und die Hypertrophie der Muskularis. Die Mukosa ist entweder normal dick oder verdünnt, die Serosa gewöhnlich auch verdickt. Geringere Grade können symptomlos sein, höhere Grade können zum Tode führen. Die Sklerose kann entweder nur die Pars pylorica betreffen oder über den ganzen Magen ausgebreitet sein. Notwendig ist immer zur Sicherstellung der Diagnose eine genaue mikroskopische Untersuchung. K r o m p e c h e r hält die Erkrankung für eine selbständige Krankheitsform und meint, daß sie gar nicht so selten sei, da er in 1½ Jahren 8 solche Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte. Als ätiologische Momente führt er an Blutstauung, Lues, Perigastritis, Peritonitis und Retroperitonitis. Die Natur des Prozesses ist eine entzündliche. Die gutartige Pylorussklerose und der entzündliche Schrumpfmagen gehören zusammen.

Nach meinen Erfahrungen kommt diese Sklerose im Magen und speziell in der Pars pylorica nur selten vor, und findet man bei zunächst dafür imponierenden Fällen doch zumeist mikroskopisch Karzinom. Die reine Sklerose bezw. Sklerostenose existiert aber nichtsdestoweniger sicher. Ich sah sie bei chronischer Peritonitis — der sogenannten Zuckergußform und auch ohne Peritonäalaffektion aus unbekannter Ursache, möglicherweise aus Syphilis oder Gastritis submucosa phlegmonosa entstanden. Sie ist als ein Produkt chronischer Entzündung der Magenwand anzusehen, und muß sie in der Tat als eine eigene Form von Pylorushypertrophie anerkannt werden. Die Unterscheidung von Faserkrebs ist nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich.

Als zweite Form ist anzuführen die von Landerer 1879 und Maier 1885 zusammen in 31 Fällen beschriebene angeborene Stenose des Pylorus, insofern mit der nach diesen Autoren als eine kongenitale Stenose des Schleimhautrohres im Pylorusteil anzusehenden Anomalie eine nach ihrer Meinung gleichfalls angeborene Hypertrophie der Muskularis verbunden sein kann.

Die Fälle ohne Wandverdickung bezeichneten Landerer und Maier als einfache, die mit Wandverdickung als kombinierte Fälle. Diese Pylorusstenose war entweder symptomenlos gewesen oder hatte dauernde Magenbeschwerden verursacht und die Ernährung der Patienten geschädigt, einmal hatte sie als solche den Tod herbeigeführt. Die Fälle betrafen fast durchweg erwachsene Personen zwischen 20 und 75 Jahren, nur einmal ein 12 jähriges Mädchen und einmal ein 16½ jähriges Mädchen. 9 Fälle waren einfache, 22 kombinierte Fälle. Die Stenose des Pylorusostiums war mitunter sehr hochgradig, so daß dasselbe nur 3 mm weit war. Aus der Literatur erwähnte Landerer einen Fall von Budd, in welchem sich ohne Wandverdickung eine so hochgradige Struktur des Pylorus fand, daß kaum eine Sonde durchging.

Diese Form von Pylorusanomalie wurde von einzelnen Autoren angegriffen. So meinte Meinel (1902), daß sie an der Grenze von normalen und pathologischen Verhältnissen stehe und daß nicht jedes Ostium pyloricum unter 1 cm Weite als pathologisch betrachtet werden dürfe, nämlich dann nicht, wenn dabei alle Störungen fehlen und durch eine kräftige Muskulatur und mäßige Lebensweise die Enge des Pylorusostiums kompensiert wird. Er erwähnte selbst einen Fall von einem 56 jährigen Manne, bei welchem das Pylorusostium nur 3 mm (!) weit war, die Pylorusmuskulatur hypertrophiert war und keine Magenerweiterung bestanden hatte. Daß die muskuläre Hypertrophie angeboren war, wie Maier meinte, wagte Meinel nicht zu entscheiden. Krompecher (1910) rechnete die kombinierten Fälle von Landerer und Maier zu seiner Sklerostenose.

Stern (1898) äußerte von dieser Form von Pylorusstenose, daß es sich empfehle, dabei eine absolute und relative Stenose zu unterscheiden. Bei der ersteren ist das Lumen hochgradig verengt, bis auf 3 mm, bei letzterer ist die Verengerung geringer, und kommt es dabei zu Störungen erst durch Komplikationen, wie z. B. durch Katarrh. Einen Fall von hochgradiger Pylorusstenose bei einem fünfjährigen Knaben, bei welchem erst im 5. Jahre nach Masern und Scharlach in Zusammenhang mit einem schweren Katarrh die Stenose in Erscheinung trat, so daß operiert werden mußte, beschrieb Sonnenburg (1898). Zustimmend zu Landerer und Maier äußerte sich auch Maylard (1904). Er operierte 7 Fälle von augenscheinlich angeborener Enge des Pylorusostiums bei Patientinnen im Alter von 20 bis 46 Jahren, welche alle seit längerer Zeit Magenerscheinungen, aber niemals die Symptome eines Ulcus pepticum gehabt hatten. Die Gastrojejunostomia posterior brachte stets Heilung oder wenigstens Besserung. Das Pylorusostium war in allen Fällen sehr eng, und zwar auch im Zustande der Erschlaffung des Sphincter pylori durch die Narkose. Eine Muskelhypertrophie bestand in keinem der 6 Fälle. Die Fälle gehörten also

zu den einfachen Fällen im Sinne Landerers und Maiers. Maylard wies dabei auch auf einen Fall von Mayo Robson und Moginham hin, die bei einem 24 jährigen Manne, der seit 5 Jahren an Magenbeschwerden gelitten hatte, eine bei der Operation festgestellte Stenose des Pylorus, durch die nur der kleine Finger passieren konnte, als eine kongenitale Stenose auffaßten. In demselben Jahre teilte dann Maylard einen Fall von einem 31 jährigen Manne mit, der seit 3 Jahren Magenbeschwerden, aber niemals Bluterbrechen gehabt hatte und hochgradig abgemagert war. Bei der Gastrojejunostomia posterior und bei der späteren Sektion zeigte sich die Pars pylorica stark stenosiert und ihre Muskulatur hypertrophiert, ohne daß sonstige pathologische Veränderungen bestanden. Maylard bezeichnete diesen Fall als einen kombinierten Fall der angeborenen Pylorusstenose im Sinne Maiers.

Vielleicht gehört auch hierher der Fall von Ehlers (1907). Er betraf einen 56 jährigen Mann, der an Pneumonia crouposa gestorben war und von dem jede Anamnese fehlte. Es fand sich, bei ihm eine augenscheinlich angeborene sehr starke Hypertrophie der Muskularis des Ösophagus, zumal in der unteren Hälfte desselben, ohne Dilatation, Erweiterung des Magens und starke, wahrscheinlich auch angeborene Pylorusstenose (das Ostium pyloricum war nur für eine 2 mm dicke Sonde passierbar) mit Hypertrophie der zirkulären Schicht der Muskularis (dieselbe war bis 10 mm dick).

Ich möchte auch diese Form von Pylorusstenose bzw. Hypertrophie als zu Recht bestehend ansehen. Meiner Erfahrung nach sind individuelle geringere Weiten des Pylorusostiums bei Erwachsenen keine Seltenheit. So lange aber das Ostium nicht unter 1 cm im Durchmesser mißt, dürfte das in der Regel, wie mitunter sogar auch eine stärkere Verengerung, keine besondere pathologische Bedeutung haben. Eine kräftige Muskulatur und geregelte Diät dürfen doch den glatten Ablauf des Überganges der Ingesta vom Magen in das Duodenum ermöglichen. Erst wenn Komplikationen eintreten, kann es auch bei geringerer Enge des Pylorusostiums zu einer absoluten Stenose im Sinne Sterns kommen, die dann Störungen bedingt.

Ich sah einen einschlägigen Fall, der mir beachtentwert erscheint.

Es handelte sich um einen 45 jährigen Mann, bei dem wegen starker Stenoseerscheinungen von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Madelung, dem ich auch die Mitteilung der klinischen Daten verdanke, am 10. Februar 1910 die Gastroenterostomia posterior retrocolica und die Resectio partis pyloricae ausgeführt wurden. Aus der Anamnese ging hervor, daß der Patient schon als Kind manche Speisen nicht hatte vertragen können. Im Dezember 1909 hatte häufiges Aufstoßen mit Übelkeiten und dem Gefühl von Vollsein im Magen begonnen und hatte sich dazu Druckempfindlichkeit am rechten Rippenbogen gesellt. Dabei war der Pat. abgemagert. Bei der Operation imponierte der Pylorusteil des Magens als härtliches, gut bewegliches, ringförmiges Gebilde. 10 Tage nach der Operation war der Pat. geheilt und ist derselbe bis jetzt vollkommen gesund. Die resezierte Pars pylorica ventriculi wurde mir zur Untersuchung übergeben. Sie bestand (siehe Textfig. 1) aus einem 3 cm langen Stücke des Magens und einem daran anschließenden 2 cm langen Stücke des Duodenums. Im Pylorusostium maß die Innenzirkumferenz 2,5 cm, bei stärkerer Spannung 3 cm, was einem Kaliber von 7,9 mm bis 9,5 mm entspricht. Die Mukosa war nirgends mit Längsfalten versehen, überall verschieblich unb im Bereiche des Pylorusostiums sowie von da 1½ cm nach aufwärts im Magen und 1 cm weit nach abwärts im Duodenum deutlich verdickt und weißlich verfärbt. Die Submukosa erschien nicht verdickt und war überall locker. Die zirkuläre Schichte der Muskularis war im Magenteile des Stückes überall dicker, im Pylorusostium stark verdickt, mit einem Durchmesser von 8 mm. Die Längsschicht der Muskularis war nur wenig verdickt, auf 1 mm, die Serosa war normal. Mikroskopisch zeigte die weißlich verdickte Mukosa im Pylorusostium und darüber und darunter starke Rundzelleninfiltration zwischen den Pylorus-

drüsen bzw. den Brünnerischen Drüsen. Die Pylorusdrüsen erschienen dabei mitunter deutlich dilatiert. Ihr Epithel war aber unverändert, wie auch das der Brünnerischen Drüsen. Alle andern Schichten waren bis auf die erwähnte Hypertrophie der Muskularis mit Vergrößerung der Muskelfasern vollständig intakt. Nirgends war eine Narbe oder Ulzeration zu sehen.

Aus den klinischen Angaben und dem geschilderten anatomischen Befunde scheint mir hervorzugehen, daß hier ein Fall vorlag, in welchem von Anfang an eine individuelle, aber mäßige Verengerung des Pylorusostiums, eine relative Stenose des Schleimhautrohres im Sinne Sterns bestanden hatte. Dieselbe war stets kompensierbar gewesen. Erst als durch die wohl als Katarrh zu bezeichnende Affektion der Schleimhaut, von der am Präparate die starke Infiltration des interglandularen Gewebes Zeugnis gab, die Verengerung zugenommen hatte, war die Stenose eine absolute geworden. Nun waren die klinischen Symptome hervorgetreten und hatten das operative Eingreifen bedingt. Im Sinne Maiers wäre der Fall wegen der Hypertrophie der Muskularis als kombinierte Stenose zu bezeichnen.

Die dritte Form der idiopathischen Pylorushypertrophie ist die hypertrophische Pylorusstenose bei Säuglingen. Seitdem Hirschsprung (1888) als der Erste zwei solche Fälle genauer geschildert hatte, ist die einschlägige Kasuistik sehr groß geworden und wird jetzt allgemein zugegeben, daß es in der Tat eine Pylorusstenose beim Säuglinge gibt, bei welcher außer der Hypertrophie der Muskularis in der Pars pylorica sonst keine pathologische Veränderung im Pylorusteile des Magens zu finden ist. Das Schleimhautrohr ist nicht primär verengt, es wird nur durch die starke Hypertrophie der Muskularis in reichliche Längsfalten gelegt, woraus eine Verengerung des Lumens resultiert. Das Wesentliche ist also eine idiopathische, rein muskuläre Stenose, welche auch bei Erschlaffung der Muskularis nicht schwindet. Dieselbe ist in manchen Fällen als angeboren direkt zu erweisen und sonst ganz gewöhnlich mit Wahrscheinlichkeit als solche anzunehmen. Die betreffenden Kinder können an dieser hypertrophischen Pylorusstenose zugrunde gehen, wenn ihnen nicht durch Bougierung oder eine Gastroenterostomie geholfen wird, es kann aber auch mit der Zeit die muskuläre Hypertrophie und die dadurch bedingte Stenose von selbst wieder allmählich schwinden und so ein Weiterleben stattfinden. Die Genese der muskulären Hypertrophie wird teils auf eine ursprüngliche Bildungsanomalie zurückgeführt (Hirschsprung), teils als Effekt von Spasmus durch Störungen in der Koordination der Innervation der Muskularis des Magens und des Pylorus angesehen (Still 1899, Thomas 1902).

Ausführliche Zusammenstellungen über die Literatur dieser hypertrophischen Pylorusstenose bei Säuglingen verdanken wir Ibrahim 1908; Kape 1909 und Pfaunder 1909. Auf die Kombination der Hypertrophie der Muskularis des Pylorusteiles mit idiopathischer Hypertrophie der Muskularis des Ösophagus wiesen hin Still und Clive Rivière (1902).



Fig. 1.

Ich selbst hatte Gelegenheit, drei Fälle zu sezieren.

Der erste Fall betraf ein 9 wöchiges Kind, das vom 6. Lebenstage an erbrochen hatte. Dieser Fall wurde von Herrn Dr. R o h n , Assistenten an der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. G a n g - h o f n e r in Prag publiziert (1908). Der Magen war stärker ausgedehnt. Die Pars pylorica bildete einen derben, walzenförmigen Körper von 3 cm Länge und 1,5 cm Dicke. Die Muskularis war 4 bis 4,5 mm dick und enthielt mikroskopisch hypertrophische Muskelfasern. Die Mukosa erschien stark längsgefaltet und ließ auf ihrem sternförmigen Querschnitte kein Lumen erkennen. Dieser Fall wurde als durch angeborene Muskelhypertrophie bedingte Pylorusstenose aufgefaßt. Der zweite und der dritte Fall wurden aus meinem Straßburger Institute von Herrn Prof. Dr. T a n a k a aus Tokyo (veröffentlicht 1912).

Der zweite Fall bezog sich auf einen 2 monatigen Knaben, welcher in der letzten Woche des Lebens erbrochen hatte, mächtige Peristaltik gezeigt hatte und an Marasmus gestorben war. Der Magen war im allgemeinen mit einer mäßig dicken Mukosa versehen, die Pars pylorica bildete eine derbe Walze, die ein enges, sternförmiges Lumen enthielt und eine 7 mm dicke Wand besaß, wovon 5 mm auf die Muskularis entfielen. Mikroskopisch zeigten die sternförmig gefaltete Mukosa und die Submukosa normale Verhältnisse, die Muskularis hingegen abnorme Mächtigkeit. Ihre Dicke betrug 5 mm und war dabei namentlich die zirkuläre Schichte sehr mächtig. Messungen der einzelnen Muskelfasern beider Schichten der Muskularis erwiesen eine beträchtliche Massenzunahme der einzelnen Muskelfasern.

Im dritten Falle war es ein 4 monatiger Knabe, der von der Geburt an erbrochen hatte und an Marasmus gestorben war. Auch hier bildete die Pars pylorica lediglich durch Hypertrophie ihrer Muskularis einen derben Zylinder von 2 cm Länge. Der mikroskopische Befund war derselbe wie in dem früheren Falle.

Die vier te Form der idiopathischen Pylorushypertrophie möchte ich dahin definieren, daß es sich hier bei Fehlen jeglicher sonstiger pathologischen Veränderungen und namentlich auch Fehlen einer abnormalen Enge des Schleimhautrohres um eine reine Hypertrophie der Muskularis des Pylorus bei Erwachsenen handelt. Ihre Existenz kann vermutungsweise aus der dritten Form erschlossen werden, da man weiß, daß Kinder mit muskulärer Pylorusstenose im Säuglingsalter fortleben können. Da ist es nun a priori sehr wahrscheinlich, daß gelegentlich die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur fortbestehen bleibt und späterhin noch anatomisch nachgewiesen werden kann.

In der Literatur finden sich nur sehr spärliche Angaben darüber vor, die aus alter Zeit stammen und nicht als genügend sicher bezeichnet werden können. Der Fall von G l u g e (1843) — 36 jähriger Mann, partielle Hypertrophie der Muskularis im Pylorus — dürfte nach der Abbildung eher ein Karzinom gewesen sein. Die Angabe B r u c h s (1849) — 47 jähriger Mann, partielle Hypertrophie der Muskularis des Magens, Verengerung des Pylorus — ist leider zu kurz erwähnt, um sich daraus ein bestimmtes Urteil zu bilden. Der Fall von B r a n d (1851) — Stenose des Pylorus bei einem erwachsenen Individuum aus reiner Hypertrophie der Muskularis, entbehrt leider auch der mikroskopischen Untersuchung, ist aber von Interesse wegen des Hinweises auf das Vorkommen solcher Hypertrophie bei Säuglingen.

Für diese Form ist also die Beibringung neuen Beobachtungsmaterials dringend notwendig, und will ich mir daher erlauben, einen solchen Fall von einem 70 jährigen Manne mitzuteilen, von dem ich zu erweisen hoffe, daß er als reine muskuläre Pylorushypertrophie aufzufassen ist.

Der Fall gelangte am 8. Oktober 1912 von der Klinik des Herrn Prof. Dr. W e n c k e b a c h zur Sektion. Die klinische Diagnose lautete auf Emphysema pulmonum, Arteriosclerosis, Myo-

degeneratio cordis. Wie mir die Klinik gütigst mitteilte, hatte der Pat. während seines zweimaligen, im ganzen $2\frac{1}{2}$ Monate währenden Aufenthaltes auf der Klinik im Jahre 1911 und vor

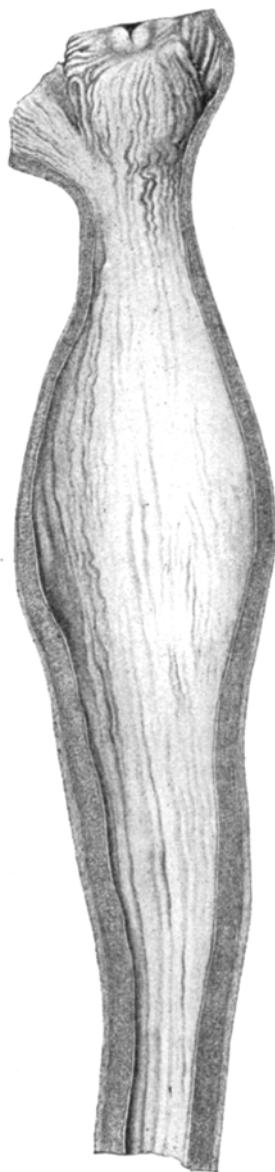


Fig. 2.

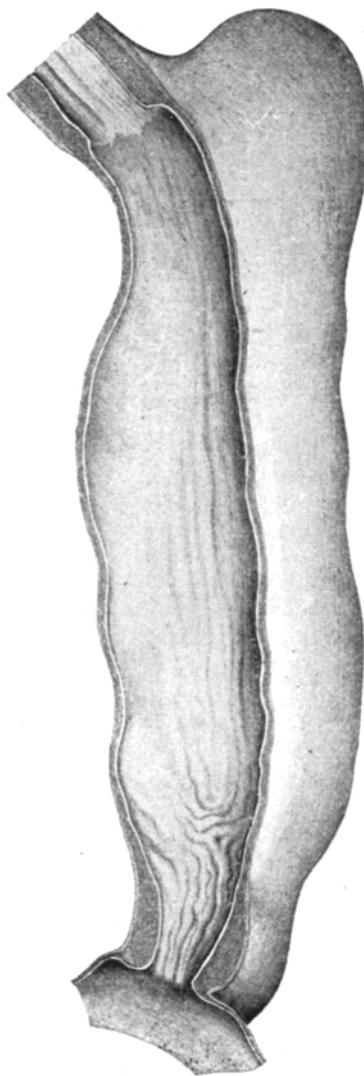


Fig. 3.

dem Tode niemals Schling- oder Magenbeschwerden gezeigt und war daher auch keine genauere Untersuchung des Magens, namentlich auch nicht mit Röntgenstrahlen, vorgenommen worden.

Bei der Sektion fand sich schweres Lungenemphysem mit chronischer katarrhalischer Bronchitis, chronische katarrhalische Laryngitis mit Pachydermie an der hinteren Wand, chronischer Morbus Brigit mit feiner Granulierung der harten und blutreichen Nieren und Erweiterung

und Wandverdickung aller Abschnitte des Herzens, so daß das Herz auf das Doppelte vergrößert erschien. Der Befund im Ösophagus und Magen war folgender (siehe Textfig. 2 und 3): Das Kaliber des Ösophagus war im Bereiche der obersten 4 cm normal, dann folgte eine 10 cm lange, spindelige Erweiterung des Lumens bis auf 6,5 cm Innenzirkumferenz, die bis zur Mitte des Ösophagus herabreichte, und daran schloß sich wieder eine 15 cm lange, nicht erweiterte Partie an. Die Mukosa war überall von weißlicher Farbe und glatter Oberfläche. Sie erschien nur etwas dicker und war auf dem Querschnitte des unteren Ösophagusendes als sternförmig gefaltet zu erkennen. Die Submukosa ließ nirgends eine pathologische Beschaffenheit wahrnehmen. Die zirkuläre Lage der Muskularis war durchweg dicker und nahm die Dicke von oben nach unten konstant zu. In der Ösophagusmitte maß sie 6 mm und blieb sie so dick bis zur Kardia, in der sie rasch an Dicke abnahm und in die anscheinend normal dicke, innere Lage der Muskularis des Magens überging. In derselben Weise nahm die Dicke der äußeren Lage der Muskularis des Ösophagus von oben nach unten zu. Sie war im unteren Ende des Ösophagus bis fast 3 mm dick. Im allgemeinen war aber ihre Dickenzunahme viel geringer als die der inneren Lage. Der Magen zeigte gewöhnliche Form und Dimensionen. Er enthielt nebst Luft blaßgrauen Schleim und einige Speisebröckel. Seine Mukosa war ohne pathologische Veränderung, ebenso die Submukosa. Die Muscularis zeigte abgesehen von der Pars pylorica keine Verdickung. Die Pars pylorica fiel durch ihre dickere Wandung auf. Sie hob sich dadurch als eine 3 cm lange Partie vom übrigen Magen ab. Dabei war die Grenze gegen das Duodenum sehr scharf, die gegen den Magen weniger scharf. Vom Duodenum aus konnte durch sie der Zeigefinger leicht hindurchgeführt werden. Auf einem Durchschnitte zeigte ihre Mukosa leichte Längsfaltung. Die Innenzirkumferenz des Pylorusostiums betrug 5 cm, was einem Durchmesser von 1,6 cm entsprach. Ihre Muskularis war deutlich hypertrophisch. Im Sphincter pylori maß die zirkuläre Schicht 8 mm in der Dicke. Die Längsmuskulatur war nur etwas dicker. Sie maß nur etwas über 1 mm in der Dicke. Der Dünnd- und Dickdarm boten durchweg normale Verhältnisse. Mikroskopisch waren im Ösophagus und in der Pars pylorica die Muskelfasern deutlich größer, sonst aber fanden sich in keiner der einzelnen Wandschichten irgendwelche pathologische Verhältnisse.

Geht man in eine Epikrise dieses Falles ein, so muß vor allem betont werden, daß trotz der muskulären Hypertrophie des Ösophagus und der Pars pylorica augenscheinlich keine Funktionsstörung seitens des Ösophagus und Magens vorhanden gewesen war. Die Hypertrophie der Muskulatur des Ösophagus, die nach unten an Mächtigkeit zunahm, hatte wohl zu Dilatation in der mittleren Partie des Ösophagus geführt, es waren aber doch die Ingesta durch den Ösophagus hindurchgegangen. Die Hypertrophie der Muskularis der Pars pylorica hatte keine Erweiterung des Magens und keine Hypertrophie seiner Muskularis hervorgerufen. Es war also der Mageninhalt durch das Pylorusostium, welches eben nicht verengt war, anstandslos in das Duodenum befördert worden.

Weiter muß geäußert werden, daß bei dem Fehlen jeglicher Ursache für die Hypertrophie der Muskularis des Ösophagus und der Pars pylorica diese Hypertrophie augenscheinlich eine angeborene gewesen war. Ich möchte dieselbe auf Grund der nunmehr vorliegenden Erfahrungen über die Möglichkeit des Fortlebens von Kindern mit angeborener muskulärer hypertrophischer Pylorusstenose als den Ausdruck einer Persistenz einer angeborenen solchen muskulären Hypertrophie ansehen und mir vorstellen, daß dieselbe nach der Überwindung der Passagebehinderung in der ersten Zeit des Lebens dieses 70 jährigen Mannes als eine harmlose muskuläre Hypertrophie zurückgeblieben war.

Nach dem im Vorhergehenden Gesagten stehe ich also auf dem Standpunkte, daß, abgesehen von der katarrhalischen Verdickung der Schleimhaut und von der peritonitischen Verdickung, vier Formen der idiopathischen, gutartigen Pylorus hypertrophie zu unterscheiden sind, nämlich eine durch chronische Entzündung der Submukosa bedingte Sklerose der Pars pylorica, eine aus angeborener Enge des Schleimhautrohres entstehende muskuläre Hypertrophie der Pars pylorica und eine rein muskuläre Hypertrophie der Pars pylorica ohne ursprüngliche Enge des Schleimhautrohres, die einerseits bei Säuglingen zur Beobachtung gelangt, anderseits aber auch gelegentlich in das erwachsene und spätere Lebensalter verschleppt werden kann.

Alle diese Formen gehören zu den selteneren Befunden, am häufigsten dürften noch die Fälle der dritten Form sein. Die Existenz der verschiedenen Formen läßt sich aber doch mit Bestimmtheit behaupten, was ich gegenüber der Äußerung Beckeys (1911), der das Vorkommen einer gutartigen hypertrophischen Pylorusstenose bei Erwachsenen überhaupt bezweifelt, betonen möchte. Man muß nur die einzelnen Fälle genau untersuchen und namentlich feststellen, daß bezüglich der Muskularis wirklich eine Hypertrophie und nicht bloß ein stärkerer Kontraktionszustand vorliegt.

L iteratur.

- Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Bruxelles 1829. (Deutsche Übersetzung von Becker 1832.) — Bamberger, *Krankh. d. cylopoët. Systems*. — 1855. — Beckey, *Kontraktionsphänomene des Magens*. Frankf. Ztschr. f. Path. 1911. — Bennett, *On cancerous and canceroid growths*. Edinburgh 1849. — Brand, *Die Stenose des Pylorus*. Inaug.-Diss., Erlangen 1851. — Bret und Paviot, *Contribution à l'étude de la linte plastique*. Rev. de méd. 1894. — Brinton, *Die Krankheiten des Magens*. (Übersetzt von Bauer.) Würzburg 1862. — Bruch, *Über Magenkrebse und Hypertrophie der Magenhäute*. Henles Z. f. ration. Med. 1849. — Clive-Rivièr, *Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus*. Lancet 1902, Bd. 2. — Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*. Paris 1829—1835. — Curtis, *Étude sur un cas de linte plastique gastro-intestinale*. Arch. de méd. exp. 1908. — Ehlers, *Fall von wahrsch. kong. Hypertrophie der Ösophagus-muskulatur bei gleichzeitig bestehender kong. hypertr. Pylorusstenose*. Virch. Arch. 1907. — Eiseleberg, *A case of Cinitis plastica of the stomach* (Brinton). Surg. gynec., and obstetrics 1908. — Feser, *Chronische sklerosierende Gastritis und ihre Beziehungen zur Syphilis*. Inaug.-Diss., Würzburg 1903. — Garrett, *Du cancer conjonctif sous-muqueux*. Thèse de Lyon 1892. — Gluge, *Atlas der path. Anat.* Jena 1843—1850. — Groß, *Die syphilitische fibröse Magen-Darmstruktur*. Münch. med. Wschr. 1903. — Handfield Jones, *Diseases of the stomach*. London 1855. — Hannot und Gombault, *Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse*. Arch. de Phys. norm. et path. 1862. — Hare, *Hypertrophy of the stomach*. Tr. of the path. Soc. of London, 1853. — Hemmather und Stokes, *Chronische hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs*. Arch. f. Verd.-Kr. 1901. — Hirschsprung, *Fälle einer angeborenen Pylorusstenose bei Säuglingen*. Journ. f. Kinderh. 1888. — Ibrahim, *Die Pylorusstenose der Säuglinge*. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. — Kaupé, *Die Pförtnerenge im Säuglingsalter*. Ztbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. — Krompecher, *Zur Anat. Hist. u. Pathogenese der gastrischen u. gastro-intestinalen Sklerostenose*. Zieg. Beitr. 1910. — Landerer, *Über angeborene Stenose des Pylorus*. Inaug.-Diss., Freiburg 1879. — Lebert, *Hdb. d. prakt. Med. 1858 und Die Krankheiten des Magens*. Tübingen 1878. — Maier, *Beitr. z. angeb. Pylorusstenose*. Virch. Arch.

1885. — Maylard, Cong. narrowness of the pyloric orifice. Brit. med. Journ. 1904, I. — Maylard and Anderson, Case of cong. hypertr. stenosis of the pylorus in the adult. Lancet 1904, II. — Meinel, Über sog. gutartige Pylorushypertrophie. Ziegls. Beitr. 1902 u. Virch. Arch. 1902. — Nauwerek, Fall hypertr. Stenose des Pylorus. D. Arch. f. klin. Med. 1878. — Nothnagel, Zirrhotische Verkleinerung des Magens unter dem klin. Bilde der perniziösen Anämie. D. Arch. f. klin. Med. 1873. — Peden, Case of cong. stenosis of the pylorus. Glasgow med. Journ. 1889. — Pfau undler und Schloßmann, Hdb. d. Kinderkr. 1909. — Pilliet, Sclérose sousmuqueuse avec hypertr. musc. de la portion pylorique de l'estomac. Bull. de la soc. an. de Paris 1889. — Rohn, Fall von angeb. Pylorusstenose. Festschr. f. H. Chiari, Wien 1908. — Rosenheim, Über stenosierende Pylorus hypertrophie bei einem Kinde. Berl. kl. W. 1899. — Schuch, Über hypertr. Stenose des Pylorus. Inaug.-Diss., Zürich. 1857. — Snellen, Sclerosis ventriculi. Schmidt sJahrb. 1856. — Sonnenburg, Demonstration Freie Vereinigung der Chirurgen Berlin. Ztbl. f. Chir. 1898. — Stern, Pylorusstenose beim Säugling. D. med. Wschr. 1898. — Still, Cong. hypertrophy of the pylorus. Tr. of the path. Soc. of London 1899. — v. Sury, Zur Kenntnis der totalen einfachen entzündlichen Magenschrumpfung. Arch. f. Verd. Kr. 1907. — Tanaka, 2 Fälle hypertr. Pylorusstenose beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. — Thomas, On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. Journ. 1902, II. — Tilger, Stenosierende Pylorushypertrophie. Virch. Arch. 1893. — Wilks, Fibroid disease of the stomach. Tr. of the path. Soc. of London 1862.

XXI.

Über die Veränderungen an den Herzklappen bei akuten Infektionskrankheiten.

(Aus dem II. Pathologisch-anatomischen Institute der kgl. ung. Universität zu Budapest.)

Von

Dr. L. Czirer, Assistent.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Die Anfangerscheinungen der ausgedehnteren chronischen Veränderungen an den Herzklappen — sowohl der halbmondförmigen als auch der atrioventrikularen — sind, abgesehen von den genau beobachteten und gründlich studierten einleitenden Symptomen der verschiedenen Endokarditisformen, noch wenig erforscht. Wir pflegen diese Fälle meist in einem Stadium zu untersuchen, in dem der Krankheitsprozeß, wenn auch nicht sehr vorgeschritten, so doch schon eine Zeit hindurch besteht, wodurch uns die Möglichkeit genommen wird, auf die frühesten pathologischen Veränderungen und ihre einleitenden Symptome Schlußfolgerungen zu ziehen, wiewohl gerade diese am ehesten imstande wären, in die Pathogenese der chronischen Klappenaffektionen einiges Licht zu bringen.

Deshalb hielt ich es für notwendig, solche Untersuchungen vorzunehmen, die sich auf makroskopisch intakte Klappen erstreckten, um eventuelle Frühaffektionen wahrzunehmen, um so mehr, als sich die diesbezüglichen Daten der Literatur — mit Ausnahme von den Arbeiten Baldassaris² — meist auf die schon mit freiem Auge wahrnehmbaren Klappenfehler beziehen. Da in der Literatur — abgesehen von Baldassari — ähnliche Untersuchungen nicht erwähnt werden,