

Aus dem Patholog.-anat. Institut der deutschen Universität in Prag.  
(Vorstand: A. Ghon.)

## Über Gastritis cystica.

Von

Dr. L. Sussig.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. März 1921.)

Die Beobachtung dreier Fälle von Gastritis cystica gab mir Gelegenheit, die Veränderungen dieses Krankheitsprozesses etwas eingehender zu untersuchen, und veranlaßt mich, mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Gastritis cystica ein wenig bekanntes Krankheitsbild darstellt, die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz mitzuteilen.

Der erste Fall betrifft einen 59jährigen Mann, der an Tuberkulose gestorben war und bei der Obduktion (20. März 1920 Prof. Lucksch) folgenden Befund zeigte:

Chronische Tuberkulose der Lungen mit käsiger Bronchitis und Peribronchitis, erbsengroßen Cavernen in der linken Lungenspitze und im Mittellappen der rechten Lunge, sowie Schwielen in den Oberlappen. Tuberkulöse käsige und narbige Lymphadenitis der tracheo-bronchialen Lymphknoten. Bandförmige alte tuberkulöse Geschwüre im Dünnd- und Dickdarm, ein besonders ausgedehntes im Coecum. Käsige Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten. Weicher Milztumor. Braune Atrophie des Herzens. Geringe Atherosklerose der großen Gefäße. Fettleber. *Gastritis cystica?*

Magen nicht dilatiert, seine Wand dünn, anscheinend besonders die Mucosa und die Submucosa. Schleimhaut stellenweise grauschwärzlich. In der Mucosa des ganzen Magens unzählige kleinste bis hirsekorngroße helle Bläschen, deren Abstand voneinander nach dem Pylorus zu immer geringer wird, so daß sie im Antrum pylori sehr dicht nebeneinander stehen. Die Bläschen heben sich deutlich von der Schleimhaut ab und sind mit einer auf Druck nicht entleerbaren klaren Flüssigkeit erfüllt. Das makroskopische Bild erinnert an die Befunde, wie sie bei der Pyelitis und Cystitis cystica erhoben werden und die Bläschen mit ihrem krystallhellen Aussehen ähneln denen bei der Miliaria cristallina.

Histologisch erscheint die Schleimhaut der Pars pylorica dünn. Darin eingelagert finden sich zahlreiche Cysten, deren Größe stark variiert. Die größten Cysten zeigen einen Durchmesser von ca. 0,55 mm. Die kleinen Cysten sind rundlich oder leicht oval, die größeren vielfach unregelmäßig. Ihre Innenwand ist mit einem einreihigen Epithel ausgekleidet, das bei kleineren Cysten aus hohen cylindrischen Zellen besteht, während es bei größeren Cysten niedriger erscheint. Die Zellen verjüngen sich nach der Basis zu und zeigen einen zum Teil runden, zum Teil

deutlich platt gedrückten, gut färbbaren, basal liegenden Kern. Das Protoplasma ist fein gekörnt und färbt sich mit Hämalaun-Eosin blaßrosa, mit Heidenhains Hämatoxylin graugrün. Das Epithel der Cysten unterscheidet sich im allgemeinen nicht von dem zylindrischen Epithel der nicht cystisch veränderten Drüsen. Die Außenwand der Cysten wird von der dünnen Membrana propria gebildet, die sich scharf von der Umgebung abgrenzt. Sie ist glatt und vollständig abgeschlossen. Die Cysten sind mehr oder weniger gefüllt mit einer feinmaschigen Masse, die sich nach der Methode von Weigert für die Fibrinfärbung dunkelblau färbt. Wiederholt versuchte Thioninfärbung auf Schleim fiel negativ aus. Mit der Methode von van Gieson wird der Cysteninhalt blaßgelblich gefärbt. In einigen Cysten sind dem Inhalt polymorphe kernige Leukozyten und einige Plasmazellen beigemengt. Die Cysten liegen alle in der Mucosa und entbehren, wie Serienschnitte lehren, jeder Kommunikation mit dem Magenlumen, gegen das sie durch ihre geschlossene Epithellage abgegrenzt erscheinen. Was die Lage der Cysten zueinander betrifft, so liegen sie neben und übereinander. Eine Regelmäßigkeit ihrer Lage ist dabei nicht erkennbar. Zu den Gebilden der Schleimhaut verhalten sie sich so, daß sie im Bereiche des Drüsenkörpers oder Drüsenhalses liegen. Durch die Cysten wird das umliegende Gewebe komprimiert, die benachbarten Drüsen erscheinen dadurch deformiert und in ihrem proximalen Anteil plattgedrückt. Cysten, die in den oberflächlichen Schichten der Mucosa liegen, bedingen eine Vorwölbung in das Magenlumen, jene, die von den Drüsenfundi ausgehen, wölben die Muscularis mucosae gegen die Submucosa vor.

Die Drüsen erscheinen nicht in allen Teilen der Schnitte gleich reichlich. Stellenweise stehen sie sehr dicht, an anderen Stellen sind sie spärlich. Ihr Lumen ist unregelmäßig geformt, teils rundlich oder oval, teils länglich, oft auch bohnenförmig. Die Mehrzahl der Drüsen erscheint vollständig leer, andere wieder zeigen densem Inhalt wie die Cysten.

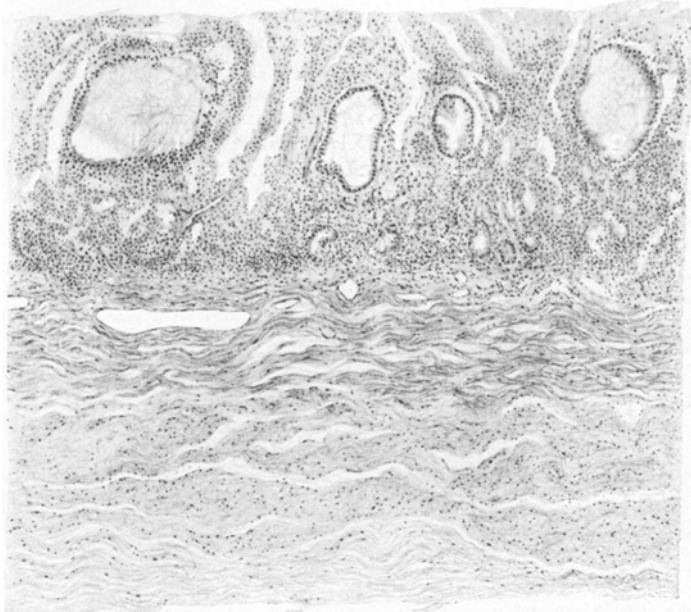
Die Magengrübchen sind in den Schnitten schräg eingestellt und S-förmig gekrümmmt. Sie erscheinen von den Cysten zusammengedrückt. Das Epithel ist nur stellenweise erhalten, das der Oberfläche fehlt vollständig (postmortale Veränderung).

Die Solitärknötchen sind in geringer Zahl nachweisbar, klein und wenig zellreich; nirgends ist ein Keimzentrum zu sehen.

Die Tunica propria der untersuchten Schnitte aus der Pylorusgegend ist stark entwickelt. Im Bereiche der Drüsenfundi ist sie besonders mächtig und bildet stellenweise eine bis 0,33 mm dicke, bindegewebige Schichte. Sie erscheint hier in Form keilförmiger Züge, die von unten her verschieden weit in die Schleimhaut eindringen. In dieser bindegewebigen Masse sieht man zahlreiche und stark erweiterte Gefäße. Auch zwischen den einzelnen Drüsen ist das Bindegewebe anscheinend vermehrt und ungleichmäßig ausgebildet. Gegen die Oberfläche zu löst es sich in einzelne Bindegewebsfasern auf, die sich durchflechten. Die Tunica propria ist besonders in den oberflächlichen Schichten von leukocytären und lymphocytären Zellen durchsetzt und zeigt reichlich Plasmazellen, die in kleinen Haufen bis zu 10 und mehr beisammen liegen.

Die Muscularis mucosae ist sehr dünn; ihre Dicke beträgt ca. 0,099 mm. Ihre Fasern sind stark aufgelockert. Es lassen sich in ihr Plasmazellen und einzelne Lymphocyten nachweisen. Die Submucosa besteht aus lockerem Gewebe; auch hier sind Plasmazellen und Lymphocyten in geringer Zahl vorhanden. Die reichen Blutgefäße der Submucosa sind erweitert. Die Muskelhaut ist gut entwickelt. Stellenweise erscheint sie sehr zellreich und zeigt neben wenigen Lymphocyten und Leukozyten ziemlich viele Plasmazellen. Die einzelnen Muskelbündel sind stark aufgelockert. Die Mucosa der Corpusgegend erscheint sehr dünn.

Ihre Dicke beträgt 0,3 mm. Die Cysten sind kleiner und spärlicher, gleichen aber sonst denen im Pylorus. Die größten Cysten haben hier einen Durchmesser von 0,15 mm. Die Solitärknötchen sind zahlreicher und meistens zellenreicher als im Pylorusteil. Die Tunica propria ist weniger bindgewebsreich, die ganze Mucosa jedoch zellenreicher. Neben zahlreichen Plasmazellen sind zumeist mononukleäre eosinophile Leukocyten und einige Lymphocyten nachweisbar. Die Muscularis mucosae und die Submucosa zeigen das gleiche Bild wie der Pylorusteil. Im Kardiateil ist die Mucosa stellenweise 0,19 mm dick. Die Cysten sind spärlicher als im Fundus, ihr Inhalt aber zellreicher. Ihr Durchmesser beträgt hier bis zu 0,14 mm. Die Follikel sind klein und spärlich. Die Tunica propria ist in den basalen Partien faserreicher als im Fundus.



Mit Boraxmethyleneblau und nach der Methode Gram-Weigert gefärbte Schnitte aus der Pylorus-, Fundus- und Kardiagegend lassen weder in den Cysten noch in der übrigen Magenschleimhaut Mikroorganismen erkennen.

**2. Fall.** 50 Jahre alte Frau. Klinische Diagnose: Pyämie. Pathologisch-anatomische Diagnose (25. April 1920, Dr. Terplan):

Defekt des rechten Beines nach Amputation im mittleren Oberschenkeldrittel wegen eitriger Gonitis und Phlegmone des rechten Unterschenkels. Hochgradige Anämie aller Organe. Akuter weicher Milztumor. Degeneration des Herzmuskels. Verfettung der Leber. Fettige Degeneration der Nieren. Residuen von Endokarditis an der Mitralis und am Schließungsrand der Aortenklappen. Geringe Atherosklerose des Aortensegels der Mitralis, der Coronar- und peripheren Gefäße. Arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren geringen Grades. Geringer Ascites und Hydrothorax. Kompressionsatelektase der seitlichen Partien des linken Unterlappens. Partielle adhäsive Pleuritis beiderseits. Katarrhalische Bronchitis. Doppelniere und doppelte Ureteren beiderseits. Gastritis cystica.

Magen nicht dilatiert, die Magenschleimhaut mit Schleim bedeckt; in ihr bemerkte man vereinzelte Ecchymosen. In der Schleimhaut, über den ganzen Magen verstreut, zahlreiche kryallhelle, bis kleinsten stecknadelkopf-große Bläschen, die in der Pars pylorica besonders dicht beisammen-stehen und gegen den Pylorus und die Kardia hin scharf abgegrenzt erscheinen. Die Bläschen erscheinen mit einer Flüssigkeit gefüllt und entleeren sich nicht auf Druck.

Histologisch erscheint die Schleimhaut der Pars pylorica äußerst dünn; in ihr eingelagert sieht man zahlreiche Cysten verschiedener Größe. Die größten von ihnen haben einen Durchmesser von 0,38 mm. Ihre Innenwand ist mit einem einreihigen Epithel ausgekleidet, das aus hohen zylindrischen Zellen besteht, deren basal liegender Kern mehr oder weniger rundlich ist. Durch eine Membrana propria erscheinen die Cysten scharf von dem umliegenden Gewebe abgegrenzt. Sie sind gefüllt mit einer strukturlosen Masse, die sich mit Eosin blaßrosa, nach van Gieson grünlich und mit der Fibrinfärbung nach Weigert tiefblau färbt und spärliche Epithelien sowie Plasmazellen enthält. Die Cysten liegen alle in der Mucosa, und zwar mehr gegen das Magenlumen zu. In den untersuchten Schnitten der Pars pylorica sind sie zahlreich und liegen teils allein, teils in Gruppen bis zu 5 nebeneinander. Die Pars pylorica ist auch reich an Drüsen, deren Innenwand aus einem einreihigen Zylinderepithel besteht, deren Außenwand durch die glatte Membrana propria gebildet wird. Ihr Lumen ist zumeist leer, einige zeigen den gleichen Inhalt wie die Cysten.

Die Magengrubchen erscheinen in den untersuchten Schnitten unregelmäßig verteilt und vielfach geknickt. Ihr Epithel gleicht dem der Drüsen.

Die Tunica propria mucosae besteht aus starken Zügen glatter Muskulatur und erscheint überaus zellreich. Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen sind in großer Zahl vorhanden. Die Muscularis mucosae besteht aus einer dicken Schicht glatter Muskulatur und ist in ihrer Kontinuität erhalten. Die Lymphfollikel erscheinen spärlich und klein. Die Submucosa und Muscularis weisen keinen von der Norm abweichenden Befund auf. Schnitte aus dem Fundus und der Kardia zeigen denselben histologischen Befund wie jene aus der Pars pylorica. Die Cysten sind hier spärlicher und kleiner als in der Pars pylorica.

Mikroorganismen konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

**Fall 3. 26 Jahre alter Mann.** Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß der Patient vor 7 Wochen  $\frac{1}{10}$  Liter roher Salzsäure geschluckt hatte. Pathologisch-anatomische Diagnose, 28. Mai 1920 (Prof. Luck sch).

Hochgradige Stenose des Pylorus und Schrumpfung des ganzen Magens nach Salzsäureverätzung (7 Wochen a. m.). Gastritis cystica. Jejunostomie (9 Tage a. m.). Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Atrophie der Nieren. Eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Struma colloidies.

Der Magen stark geschrumpft, der Pylorus für den kleinen Finger nicht durchgängig. Die Pars pylorica bläulich-schwärzlich verfärbt. Im Antrum pylori zahlreiche bandförmige und dazwischen mehrere bis erbsengroße runde Geschwüre. Über den ganzen Magen zerstreut zahlreiche bis stecknadelkopf-große helle Cysten, die in der Pars pylorica besonders reichlich sind und zwar vorwiegend am Rande der Narben und an der Peripherie der Geschwüre.

In den histologisch untersuchten Schnitten fehlt die Schleimhaut fast vollkommen. Sie erscheint ersetzt durch ein zellreiches Granulations- und Narben-gewebe, das verschieden stark ist. Der größte Teil der Schleimhautdrüsen fehlt ganz. Man sieht nur noch spärliche Reste von Magenkrypten, die von zahlreichen

verschieden großen Cysten umgeben sind. Die Cysten erscheinen an ihrer Innenfläche mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet und zeigen an der Außenfläche eine zum Teil noch erhaltene Membrana propria. Sie sind gefüllt mit einer Masse, die sich mit Eosin blaßrosa und mit der Fibrinfärbung nach Weigert dunkelblau färbt und zum Teil einen wabigen Bau erkennen läßt. Auch der größte Teil der Magengrubchen fehlt. Ihr Lumen erscheint stark verengt und an verschiedenen Stellen geknickt. Die Lymphfollikel sind klein. Die Muscularis mucosae ist verschieden stark und stellenweise in ihrer Kontinuität unterbrochen. Diese Lücken erscheinen ausgefüllt mit zahlreichen lymphocytären Zellhaufen, die mit den Lymphfollikeln zusammenhängen. In der Submucosa und in der Muscularis sieht man an zahlreichen Stellen Blutpigment. Auch hier konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Daß es sich in den mitgeteilten Fällen nicht um ein Emphysema cadaverosum handeln konnte, also um einen postmortalen Zustand, woran zuerst gedacht werden mußte, wurde schon bei der genauen makroskopischen Untersuchung der Veränderungen klar. Die Veränderungen des postmortalen Schleimhautemphysems im Magen kennzeichnen sich durch Gasblasen verschiedener Größe, hauptsächlich in der lockeren Submucosa, wodurch die Magenwand ein schaumiges oder blasiges Aussehen erlangt und beim Darüberstreichen knistert.

Die genaue anatomische Untersuchung der Veränderungen schloß im allgemeinen aus den gleichen Gründen auch ein intravitales Schleimhautemphysem aus, da es sich ja auch bei diesem Prozeß um eine Gasbildung handelt, allerdings vitale Gasbildung, verursacht durch gasbildende, wahrscheinlich immer anaerobe Bakterien, deren vitale Tätigkeit, ähnlich wie bei der Pneumatosis cystoides intestini und der Colpolyperplasia cystica, in einer proliferierenden Lymphangitis zum Ausdrucke gelangt, die mit Riesenzellbildung und zelliger Infiltration einhergeht. Die histologische Untersuchung gab der anatomischen recht, und schloß eine durch gasbildende Bakterientätigkeit entstandene Veränderung aus.

Es handelte sich in meinen Fällen um echte Cystenbildungen, nicht mit Gas oder Luft als Inhalt, sondern mit flüssigem Inhalt, der sich nach der Methode von van Gieson blaßgelblich und bei der Methode von Weigert für die Fibrinfärbung blau färbte, aber auch in wiederholten Versuchen mit Thioninfärbung die für Schleim charakteristische Reaktion nicht gab. Der Inhalt erschien bei der makroskopischen Untersuchung klar und war bei Druck auf die Cysten nicht ausdrückbar. Die kleinen Cysten glichen in ihrem Aussehen fast Tautropfchen, so daß die Veränderung in ihrer Gesamtheit an die Miliaria cristallina erinnerte. Die Cysten lagen durchwegs in der Schleimhaut, fanden sich also in keinem anderen Teile der Magenwand. Sie lagen im Bereiche der Drüsenfundi, Drüsenkörper und Magengrubchen, und waren ausgekleidet mit zylindrischem Epithel von gleichmäßigem Aussehen.

Fälle von der Art der mitgeteilten Beobachtungen sind gewiß kein häufiges Vorkommnis. Aschoff erwähnt eine solche Veränderung auch in der letzten Auflage seines Lehrbuches nicht. Ebenso schweigen darüber Ribbert, Schmaus und Herxheimer. Dagegen berichtet Kaufmann über eine Beobachtung bei einer 45jährigen phthisischen Frau, wobei an der Innenfläche des glatten, dünnwandigen Magens nach Entfernung des zähen Schleimes kleinste Cystchen sichtbar wurden, von grauem, transparentem, tautropfchenartigem Aussehen, die beim Anstechen zähen Schleim entleerten. Kaufmann betont eine gewisse Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln und legt auf Grund des histologischen Befundes der Entstehung der Cysten eine periglanduläre produktive Entzündung zugrunde, die zur Verlegung der Drüsen und zur Schleimretention führte. Einen ähnlichen Fall von Gastritis cystica führt auch Cornil in seinem Lehrbuche an. Der Fall bezieht sich auf eine junge Frau, die einem Typhus erlegen war. Bei der Sektion zeigte sich die Oberfläche der Magenschleimhaut wie übersät von kleinen hellen Cysten. Anschließend daran erwähnt Cornil, daß der Befund von Cysten in der Magenschleimhaut keine allzugroße Seltenheit sei und daß cystische Erweiterung der Drüsen in fast allen Fällen von chronischem Magenkataarrh mit Etat mamelonné zu finden seien. Die Cysten seien hier die Folge eines Verschlusses der Ausmündung der Magengrubchen durch die warzenförmigen Prominenzen der Schleimhautoberfläche und zählen somit zu den Retentionscysten.

Eine andere Beobachtung hatte B. Lewy im Jahre 1884 gemacht und 1886 mitgeteilt. Sie betraf einen 23jährigen Mann, der im November 1883 einen Selbstmordversuch beging und ungefähr  $1/16$  Liter rauchender Salpetersäure auf zweimal austrank. Etwa 6 Wochen darauf starb er und zeigte bei der Obduktion (Prof. Ziegler) folgende Magenbefund: „Die Schleimhaut im vorderen Teile des Magens und im Fundus ist durchgehends mehr oder weniger in Falten geworfen, die sich bei Zug ausgleichen. Die Magenwand erscheint für das Gefühl derb. Über die ganze Schleimhaut verstreut sieht man zahlreiche etwa 0,3 cm voneinander abstehende kleinste, eben noch erkennbare Cystchen mit hellem Inhalte; im übrigen ist die Schleimhaut gerötet, ihre Oberfläche samartig. Von der Cardia bis zum Pylorus zieht längs der kleinen Curvatur ein etwa 6 cm breiter Streifen, in welchem die Magenschleimhaut die Beschaffenheit einer Narbe bietet und ihre samartige Oberfläche verloren hat und bis auf eine Anzahl vorspringender Leisten und Kanten, die ihr stellenweise ein zerrissenes Aussehen verleihen, eine im wesentlichen glatte Oberfläche besitzt. In der Nähe des Randes enthält die geätzte Partie verstreute etwa linsengroße Inseln, in denen die Oberfläche samartig und mehr vom Charakter der normalen Magenschleimhaut zu sein scheint, also von der Ätzung nur unbedeutend oder

gar nicht betroffene Stellen. Die Grenze zwischen dem gesunden und geätzten Teile der Magenschleimhaut wird gebildet von einem  $1\frac{1}{2}$ —1 cm breiten Streifen, innerhalb welchem die oben erwähnten Cystchen dicht aneinander gedrängt zu sehen sind.

Die Cysten erwiesen sich histologisch als cystisch erweiterte Magendrüsen und bestanden aus unregelmäßig begrenzten Hohlräumen, ausgekleidet mit einem einschichtigen zylindrischen Epithel, das dem Epithel des obersten Teiles der Labdrüsen entsprach. Ausgefüllt waren die Cysten mit einer homogenen Masse, die sich mit Eosin blaßrot färbte und worin Rundzellen und Körnchenkugeln eingelagert waren. Da die Cystchen am reichlichsten in der Umgebung der Narben nachweisbar waren, am nichtgeätzten Teil des Magens Veränderungen von chronischer Gastritis übrigens fehlten, so gab es für Lewy keinen Zweifel, daß die Cystchen Folge der Ätzwirkung waren und sich dort bildeten, wo die Ätzung am oberflächlichsten gewirkt und die Schleimhaut nicht ganz zerstört, sondern nur in ihrer oberen Lage angeätzt und dadurch entzündlich verändert hatte. Der dadurch bedingte Verschluß der Magengrubchen als Ursache für die Cystenbildung war demnach nach Lewy entzündlicher Genese, was übrigens aus den Abbildungen der Arbeit eindeutig hervorgeht.

Oskar Wyss und Lesser berichten über zwei ähnliche Fälle. Die Beobachtung von Oskar Wyss betrifft eine 34jährige Frau, die „zwei Schluck Vitriol (rohe Schwefelsäure mit 4 Teilen Wasser verdünnt)“ trank und nach zwei Monaten an Inanition zugrunde ging. Die Sektion ergab einen stark geschrumpften Magen, an dessen Oberfläche keine Schleimhaut zu sehen war. An der großen Kurvatur fanden sich mehrere tiefe trichterförmige Geschwüre. Im Fundus traten zahlreiche punktförmige durchscheinende Bläschen über die Oberfläche leicht hervor. Der histologische Befund ergab einen fast gänzlichen Schwund der Drüsen. Hier und da sah man cystische Hohlräume, die nach dem Beobachter nichts anderes sein konnten als Reste von Drüsenschläuchen, die cystisch ausgedehnt erschienen.

Ganz denselben Befund bot der Fall von Lesser, der eine 30jährige Frau betraf, die 10 Wochen nach Schwefelsäureaufnahme starb. Der Magen war stark geschrumpft und durchsetzt von Narben und frischen Geschwüren. Am Rande der Geschwüre waren zahlreiche miliare Cysten sichtbar, die Lesser als durch Kompression ihrer Mündung dilatierte Drüsen ansah.

Endlich sei der Vollständigkeit halber auch noch der Fall von Orth erwähnt, der sich auf eine 39jährige Frau bezieht, welche im 4. Monat der Schwangerschaft ungereinigte Salzsäure trank und 8 Wochen darauf an Herzschwäche starb. Die Schleimhaut des Magenfundus war durch zahllose kleine tautropfchenartige Er-

habenheiten rauh, die sich mikroskopisch als Schleimhautcysten erwiesen.

Überblicken wir die vorstehenden Erörterungen über die von mir in der Literatur gefundenen Fälle von Gastritis cystica, so lassen sie sich ätiologisch in zwei Gruppen einteilen. Zur ersten Gruppe zählt der größte Teil der gemachten Beobachtungen und umfaßt jene Fälle, bei denen die Anamnese eine vorausgegangene Verätzung per os ergab und die anatomische Untersuchung schwere Veränderungen der Magenschleimhaut aufdeckte, die in mehr oder weniger ausgedehnter Verschorfung, Geschwürs- und Narbenbildung bestanden. Die Genese der Cysten ist für diese Fälle leicht verständlich. Die Säure verätzte die Schleimhaut des Magens, aber die Verätzung war keine gleichmäßige. Stellenweise fehlte die Schleimhaut ganz und an ihrer Stelle trat ein Granulations- und Narbengewebe. Stellenweise wieder waren nur die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut verätzt und durch Narbengewebe ersetzt, während in den tieferen Schichten sezernierende Drüsenreste erhalten blieben. Aber die Verödung der Ausmündung der Magengrübchen bildete ein unüberwindliches Hindernis für den Abfluß des Sekretes und es erscheint vollkommen begreiflich, daß es hier zu einer cystischen Erweiterung der Drüsen kommen mußte. Einen analogen Prozeß pflegen wir bei der pseudomembranösen Colitis zu sehen.

Zur zweiten Gruppe gehören jene Fälle, für die eine bestimmte Ätiologie nicht angeführt werden kann. Es zählen dazu die Beobachtung von Kaufmann und jene von Cornil. Das makroskopische und histologische Bild war in beiden Fällen das gleiche. Die kleinen wasserhellen Cysten, die über den ganzen Magen verstreut waren, erwiesen sich histologisch als cystisch erweiterte Drüsen. Die Schleimhaut erschien stellenweise atrophisch und ihr Stroma war äußerst zellreich. Es handelte sich zweifelsohne um einen chronischen entzündlichen Prozeß, der für die Cystenbildung verantwortlich gemacht werden konnte. Kaufmann gibt als Ursache dafür eine produktive periglanduläre Entzündung an, die zur Verlegung der Drüsen und zur Schleimretention führte. Cornil erwähnt keinen besonderen Grund und sucht in der Entzündung überhaupt eine Erklärung dafür.

In der Beurteilung der Genese für die Cysten bei unseren Fällen, die den eben angeführten aus der Literatur vollkommen glichen, kann ich mich der Meinung der genannten Autoren anschließen, und erblicke gleichfalls in der chronischen Entzündung des Magens die Ursache für die Cystenbildung, wobei einerseits die entzündlichen Veränderungen im Interstitium auf die Drüsen und Magengrübchen komprimierend wirken, andererseits die entzündlich-alterativen Veränderungen in den Drüsen und Krypten selbst zur Verstopfung führen. Veränderung der Drüsen und Magengrübchen durch Kompression von außen und Ver-

stopfung des Lumens sind also jene Momente, die zur Cystenbildung Anlaß geben. Um auch darüber Aufklärung zu erhalten, an welcher Stelle für gewöhnlich der Verschluß der Drüsen, bzw. Magengrubchen erfolge, habe ich eine größere Anzahl von Cysten aus meinen Fällen in komplette Schnittserien von 8 mm Schnittdicke zerlegt und daraufhin untersucht. Es war mir so möglich, zwei für die Genese der Cysten wichtige Tatsachen festzustellen. Zunächst die, daß sich der Verschluß so gut wie immer dort nachweisen lasse, wo der Drüsenkörper in den Drüsenhals übergeht, also an der anatomisch engsten Stelle des Drüsenabflußweges. Dem gestauten Sekret waren an dieser Stelle immer mehr oder weniger reichlich zellige Elemente beigemengt, außerdem war im Lumen des Drüsenhalses vielfach ein zartes Netzwerk sichtbar, das sich nach der Methode von Mallory für Bindegewebefärbung blau und nach van Gieson rot färbte. Ich will es offen lassen, ob es sich bei diesem Netzwerk tatsächlich um zarte Bindegewebefasern handelte oder nicht; jedenfalls erscheint mir die Veränderung an und für sich im Zusammenhang mit den übrigen Veränderungen geeignet, dem ohnedies unter geringem Druck stehenden Abfluß des Sekretes ein genügendes Hindernis zu bereiten. Sodann fand ich des öfteren den Drüsenhals bei solchen Retentionscysten deutlich geknickt. Es ist gewiß nicht leicht zu entscheiden, ob diese Knickung Ursache oder Folge der Cystenbildung war: beides wäre denkbar. In der Annahme, daß diese Knickung der Cystenbildung vorangehe, also zu ihr in ursächlicher Beziehung stehe, habe ich, abgesehen von der Möglichkeit der Knickung durch entzündliche Veränderungen der Umgebung, auch daran gedacht, daß Anomalien im Verlaufe der Drüsen oder im Bau der Schleimhaut dafür in Betracht kommen könnten. In der Hoffnung, darüber durch Untersuchungen einer Reihe von Mägen vielleicht einen Aufschluß zu bekommen, habe ich die Magenschleimhaut von 17 Fällen histologisch genauer untersucht, konnte aber nur in 3 Fällen, die allerdings ein ausgesprochenes Etat mammonné zeigten, vereinzelte Cysten der gleichen Art nachweisen, wie ich sie in den beschriebenen Fällen gefunden habe, wobei sich der Befund der Drüsenhalsknickung ebenfalls zeigte. Aber Anhaltspunkte dafür, daß wirklich die Knickung das primäre wäre als Ausdruck einer Anomalie in der Entwicklung, konnte ich aus meinen Untersuchungen nicht gewinnen, so daß ich doch der Meinung Ausdruck geben möchte, die Knickung als einen nachträglichen sekundären Prozeß anzusehen, der vielleicht durch ungleichmäßige Zerrung infolge der örtlich verschiedenen starken Veränderungen des Interstitiums zustande kommt. Wenn die Knickung dabei schon frühzeitig einsetzt — und das scheint mir wesentlich zu sein — dürfte sie die Cystenbildung zweifellos unterstützen.

Wenn ich die Beobachtungen in der Literatur und meine eigenen Fälle zusammenfasse, so kennen wir auch für den Magen einen patholo-

gischen Prozeß, bei dem es im Anschluß an entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut zur Entwicklung von kleinen Cysten kommt, die makroskopisch sichtbar werden und in verschiedener Menge, oft über die ganze Magenschleimhaut zerstreut, besonders reichlich im Antrum pylori als kleinste kristallhelle bläschenartige Gebilde erkennbar sind. Am häufigsten findet sich diese Veränderung im Anschlusse an Verätzungen des Magens, doch wird das gleiche Bild auch ohne Verätzungen bei einfachen chronischen Schleimhautentzündungen beobachtet. In den bisher bekannt gewordenen Fällen handelt es sich um eine entzündliche Genese der Cysten, so daß die Bezeichnung *Gastritis cystica* gerechtfertigt erscheint. Pathologisch-anatomisch kann diese Form der Gastritis deshalb als besondere Form anerkannt werden. Ihre Bedeutung wird nach unserer bisherigen Kenntnissen wahrscheinlich wohl nur eine pathologisch-anatomische bleiben, da sie klinisch als *Gastritis cystica* kaum zur Geltung kommen kann.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Pathologische Anatomie. 4. Auflage, 1919. — Cornil - Ranzier, Manuel d'Histologie pathol. 2. Auflage, 1884. — Hallas, Über heterotope Epithelproliferation bei Gastritis chronica. Virchows Archiv **206**. — v. Kahlden, Über Ureteritis cystica. Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. **16**. — Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 4. Auflage, 1907. — Keeser, Zur Kenntnis der Colitis cystica. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1920. — Köllicker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1889. — La boulène, Nouveaux elem. d'anat. pathol. 1879. — Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin. 1. Auflage, 1883. — Lewy, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens. Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. **1**. — Löhlein, Colitis cystica. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 33. 1918. — Lubarsch, Über heterotope Epithelwucherungen und Krebs. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. **10**. 1906. — Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. 2. 1882. — Mils - Backer Groendahl, Ein Fall von Darmemphysem. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1908. — Mori, Ein Fall von Pneumatosis cystoides intestini. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **88**. 1907. — Nakamura, Über die Cysten des Oesophagus und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**. 1914. — Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1894. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 6. Auflage, 1900. — Orth, Über Colitis cystica und ihre Beziehungen zur Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29. 1918. — Preusse, Über heterotope atypische Epithelwucherung im Magen. Virchows Archiv **219**. — Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 4. Auflage, 1911. — Ruppauer, E., Zur Frage der Cystitis emphysematosa. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1908. — Schaffer, Vorlesungen über Histologie und Histogenese 1920. — Schmaus - Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie. 13. und 14. Auflage, 1919. — Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Langenbecks Archiv **61**. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 16. Auflage, 1915.
-