

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor
A. Eiselsberg.)

Beiträge zur Magenpathologie III.

Nichtcarcinomatöse Tumoren und Entzündungen des Magens, studiert an chirurgischem Resektionsmaterial.

Von
Dr. Viktor Orator.

(Eingegangen am 25. Oktober 1924.)

Jede Forschungsrichtung strebt nach einer gewissen Abrundung ihres Wissens. Aus diesem Drange heraus entstanden, mag die vorliegende Mitteilung vielleicht Nachsicht erfahren, auch wenn sie nur Bruchstücke bieten kann. War beim Ulcus, Carcinom und Ulcuscarcinom genügend Resektionsmaterial zur Verfügung, um zu versuchen, aus der Menge wechselnder Einzelercheinungen das Gesetzmäßige herauszuheben, so stehen uns bei den folgenden Magenkrankungen nur einzelne Fälle zu Gebote, die einer Ergänzung und auch vielleicht Berichtigung in künftiger Erfahrung nicht entbehren können. Vieles wird auch zu beschreiben sein, ohne daß ich weiß, ob diesen Befunden eine praktische Wichtigkeit zukommt oder nicht.

Die Seltenheit der zu besprechenden Fälle im Magenmaterial des Chirurgen geht aus den Zusammenstellungen *Hünermanns*¹⁾ aus unserer Klinik (auf den ich bezüglich der klinischen Angaben immer verweisen werde, während hier nur das Nötigste erwähnt wird) klar hervor. *Hünermann* findet unter 242 mikroskopisch untersuchten Magentumoren 231 Carcinome, 7 Lymphosarkome, 3 Myome, 1 gutartigen Polypen.

Ich konnte 5 Lymphosarkome, 2 Myome, 2 gutartige Polypen-Magen histotopographisch untersuchen. Fälle von Gastritis (3 Fälle) sind bisher ja nur ausnahmsweise reseziert worden. Ein Fall einer Magenphlegmone nach B. II (das Objekt bei der Frühobduktion gewonnen), schließt sich hier an. Dazu kommen Einzelfälle von Tuberkulose, Helminthiasis, Ptose, ein Fall von Hepatogastrostomie; die Untersuchung eines Schleimhautstreifens, gewonnen bei einer Gastromie. Es handelt sich da um einen Verbrecher, der zwecks Überführung aus dem Gefängnis in ein Krankenhaus schon mehrmals eine Menge von Metallgegenständen

¹⁾ Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124.

(diesmal über $\frac{1}{2}$ kg) geschluckt hatte, die in diesem Falle länger im Magen geblieben waren. Fälle von angeborener Pylorushyperplasie konnte ich nicht untersuchen, ebenso nicht Ätzwirkungen. Ein empfindlicher Mangel ist das Fehlen einer Magenlues.

Es ist alles nur Stückwerk, und doch scheint es mir mitteilenswert; denn systematische Untersuchungen auch abseits vom Hauptherd des Leidens gelegener Magenabschnitte scheinen bei all diesen Erkrankungen noch nicht gemacht worden zu sein. Und doch gehören auch sie zum abgerundeten Bild einer Magenpathologie. So wird es möglich, in skizzenhafter Weise den Versuch einer normalen und pathologischen Histotopographie der Magenschleimhaut zu wagen.

Vorwegnehmen möchte ich einige Bemerkungen über die Perigastritis. Perigastritische Adhäsionen sind bei den Ulcerationen des Magens ein regelmäßiger Befund. Sie sind Folgen der Serosa-Reaktion, wenn einmal die ödematös infiltrative Reizung, die ein peptisches Geschwür weit in seiner Umgebung, vor allem im Bindegewebe setzt, die Magenaußenfläche erreicht hat.

Beim Carcinom gelten sie meist als *signum male ominis*, und dies mit Recht, wenn es sich um frischere Verwachsungen handelt, die dann zustande kommen, wenn das vorwuchernde Carcinom in Serosanähe kommt. Ein Irrtum ist dabei wohl möglich. Daß man einen Komplex, der aus einem Ulcus und einem Paket entzündlich veränderter Drüsen besteht, klinisch und röntgenologisch für ein Carcinom hält und dann bei der Operation wegen der vorgefundenen, weitgehenden Verwachsungen als inoperables Carcinom ansieht und von der Resektion Abstand nimmt, daß dann der Patient nach $\frac{3}{4}$ Jahren geheilt die Klinik wieder besucht, mußte ich selber erleben.

Daß Perigastritis auch im Anschluß an eine Gastritis auftreten kann, ist möglich, in 2 unserer Gastritisfälle war es zu beobachten. Da wir es aber nicht ausschließen können, daß ein abgeheiltes Schleimhautulcus vorgelegen hätte, muß die Frage offen bleiben. Für ein abgeheiltes Ulcus spräche allenfalls auch die Tatsache, daß in Pylorusnähe auch in der Submucosa und Muscularis propria leichte Infiltration zu finden waren, was bei echter Gastritis nicht der Fall sein soll.

In allen diesen Fällen ist die Perigastritis ebenso wie die Myogastritis sekundäre Erkrankung.

Daß auch eine Perigastritis ohne primäre Magenschleimhauterkrankung vorkommen kann, legte ein Fall einer 40jährigen Frau nahe, die im Anschluß an eine fieberhafte Geburt mit akut einsetzenden Schmerzen im Oberbauch unter dem Bild einer peritonealen Reizung an die Klinik verlegt worden war. Bei der Operation (Doz. Walzl) fand sich nichts als umschriebene frische Verwachsungen an der Vorderwand des Magens mit der Bauchwand und dem hochgezogenen Netz, entzündliches

Ödem und Hyperämie. Ein Ulcus oder eine Veränderung an der Schleimhaut konnte nicht festgestellt werden. Entlang der großen Kurvatur einige entzündlich geschwollene Lymphknoten. Da der Prozeß im Laufe von einigen Tagen von selbst ausheilte, ist es wohl am naheliegendsten, hier eine septisch embolische, umschriebene Perigästritis anzunehmen. Solche Fälle sind natürlich Seltenheiten.

Zu den Geschwülsten übergehend, möchte ich mit den Sarkomen beginnen.

1. (Lympho)-Sarkome des Magens.

Fall 1. (H. 4) Johanna St. (*Hünemann*, Fall 2.) 35jährige Frau. *Anamnese*: Seit 7 Monaten Magendrücken, saures Aufstoßen; 8 kg Gewichtsabnahme; Magen erweitert, Steifungen. *Probefrühstück*: Freie HCl 6, Gesamtsäure 20, Milchsäure: Spuren, Blut +. *Röntgen*: Hochgradige Pylorusstenose. *Operation*: Kleinapfelgroßer flacher Tumor am Pylorus. *Präparat*: Mehrfache Ulcerationen über einem halbhandtellergrößen Neoplasma in der Pars pylorica an der kleinen Kurvatur. *Histologisch*: Lymphosarkom. a) In der Pars media oben: Ziemlich schwer entzündete, atrophierende Fundalschleimhaut; tiefere Magenschichten ohne pathologischen Befund. b) In der Pars media unten: Schwer entzündete fundale und pseudopylorische Schleimhaut. c) Am Tumor atrophierende Pylorusgastritis. Unter dem Tumor in der Muscularis propria Plexus Auerbachii gut erhalten. d) Duodenalschleimhaut o. p. B.; tiefere Schichten ohne Besonderheit.

Fall 2. (H. 3) J. G. (*Hünemann*, Fall 6). 26jähriger Infanterist. *Anamnese*: Seit 8 Monaten Beschwerden, besonders p. c. 28 kg Gewichtsabnahme. *Status praesens*: Schmerzhafte Resistenz. *Röntgen*: Füllungsdefekt, Pylorusstenose; noch nach 6 Stunden $\frac{1}{6}$ Rest. *Probefrühstück*: a. c. Freie HCl 0; Gesamtsäure 30; p. c. freie HCl 0; Gesamtsäure 8. Milchsäure positiv, Stuhl Blut ++. *Operation*: Großer Tumor der großen Kurvatur, präpylorisch. 25. VII. 1916. *Präparat*: Leichte peptische Ulcerationen über lymphosarkomatösen Infiltrationen der Magenwand. *Histologisch*: a) In der Pars media oben: Gute Fundalschleimhaut, nur stellenweise entzündet. b) In der Pars media unten: Spurweise gastritische Fundalschleimhaut ohne Atrophie, bis an den Tumor reichend. Submucosa und Muscularis propria infiltriert, Plexus Auerbachii z. T. unverändert, z. T. körnig entartet. c) Im Vestibulum (gr. Kurvatur): Wenig gastritische Fundalschleimhaut; Submucosa ödematös. d) Im Antrum atrophisch narbige drüsenlose Schleimhaut. Papillomartige Grübchenwucherungen mit vielen Becherzellen. Plexus Auerbachii am Tumor degeneriert und zellinfiltriert. Seitwärts gut erhalten.

Fall 3. (H. 1) W. T. (*Hünemann*, Fall 7.) *Anamnese*: Schon vor 10 Jahren magenkrank. In letzter Zeit gehäuftes Erbrechen usw. Präpylorischer Tumor wird reseziert 3. IV. 1924. *Histologisch*: Lymphosarkom. a) In der Pars media: Atrophisch entzündete Fundalschleimhaut; tiefere Magenschichten ohne Besonderheit. b) Im Vestibulum: Atrophierende plasmazellenreiche, pseudopylorische und gastritisch-pylorische Schleimhaut; tiefere Wandschichten frei. c) Im Antrum: Ganz atrophische, fast drüsenlose Schleimhaut.

Die folgenden 2 Fälle aus der Sammlung der Klinik konnten leider nicht mit Sicherheit klinisch identifiziert werden.

Fall 4. F. 26. Präpylorische Lymphosarkominfiltration der Submucosa. Schleimhautverhältnisse: Im Fundalbereich nur stellenweise gut strukturierte Schleimhaut, meist stark infiltriert und atrophierend; (wenig Belegzellen; stark längsgedehnte Grübchenschläuche.) Die pylorische Schleimhaut ganz entzündlich

atrophisch. Plexus Auerbachii: zellinfiltriert, Ganglienzellen gut erhalten. Muscularis propria ohne pathologischen Befund.

Fall 5. G. 21. Kindsfaustgroßer Sarkomtumor der Pars pylorica (Spindelzellensarkom). Schleimhautverhältnisse: Im fundalen Bereich schwere atrophierende Gastritis mit becherzellhaltigen Grübchenwucherungen. Plexus Auerbachii z. T. gut, z. T. entartet (hydropisch oder geschrumpft). Schwere Pylorusgastritis.

Wenn wir die 5 Fälle von Sarkom (Lymphosarkom) überblicken, so sehen wir in der Regel eine ausgesprochene diffuse Gastritis meist mit Atrophie auch der fundalen Magenabschnitte. Die meist vorhandene Sub- oder Anacidität deckt sich mit diesen Befunden. Mit dieser atrophierenden Gastritis, die freilich gewöhnlich nicht so hochgradig ist wie bei den Magencarcinomen, stellen sie sich diesen an die Seite.

Dies gibt immerhin zu denken. Insofern es den Schluß nahelegt, daß — wenigstens zu einem Teile — die diffuse atrophierende Gastritis dem malignen Neoplasma an sich eigen ist und nicht samt und sonders mit der Pathogenese der epithelialen Tumoren in Verbindung gebracht zu werden braucht.

II. Myome des Magens.

Den malignen, nicht epithelialen Geschwülsten reihen wir aus dem klinischen Material 2 Myome an.

Fall 6. (H. 7) Marie Wacha, Myoma ventriculi, 18jährige Hilfsarbeiterin. *Anamnese:* Seit 4 Monaten Druckgefühl, zuweilen Erbrechen. 12 kg Gewichtsabnahme. Stuhl Blut +. *Status praesens:* Abgemagert, schwächlich, auffallend blaß. *Röntgen:* Penetrierendes Uleus der Pars media. *Probefrühstück:* Freie HCl 12; Gesamtacidität 26. *Operation:* 27. VII. 1920. In der Pars media sitzt der kleinen Kurvatur ein apfelgroßes, schmalgestieltes, bewegliches rundes Gewächs von glatter Oberfläche auf. Quere Resektion. *Präparat:* Hist. Myoma ventriculi. Glatter Verlauf; geheilt entlassen. *Histologisch:* a) Pars media: Im oberen Anteil wenig entzündete Fundalschleimhaut mit einzelnen Lymphknötchen; im distalen Anteil: Lymphknötchenreiche, entzündete, pylorische Schleimhaut; Submucosa ödematös, ihre Stromafaserung vielfach hyalin! Muscularis propria gegen distal infiltriert; Plexus oben gut, z. T. weniger entartet. b) Pars pylorica: Gastritisch, pylorisch mit Grübchenanomalien; narbige Induration. c) Starke Schleimhauthyperplasie über dem Myom, chronisch entzündliche Veränderungen.

Fall 7. K. 1. Stefan Hutia, 39jähriger Schlossergehilfe. Submuköses Myom der Magenwand. *Anamnese:* Familienanamnese ohne Belang. Seit 3—4 Jahren hier und da Magenbeschwerden (Drücken, selten Erbrechen, Aufstoßen, Stuhlgang unregelmäßig). Seit 3 Monaten Verschlimmerung. *Status praesens:* Kräftiger Mann. Druckpunkt im Epigastrium. *Probefrühstück:* 20—50. *Röntgen:* Tastbarer Tumor, grober Füllungsdefekt in der Pars pylorica. Ein halber 6 Stundenrest. *Operation:* 21. I. 1919. Es findet sich ein der kleinen Kurvatur der Pars media aufsitzender, ins Magenlumen pilzförmig vorragender hühnereigroßer, beweglicher und im Magen selbst verschieblicher Tumor. An der kleinen Kurvatur kardialwärts, ziemlich weit hinaufreichend, eine Kette von kleinen derben Lymphknoten. *Präparat:* Blaurötlicher, nicht exulcerierter Tumor, der gestielt der kleinen Kurvatur der Pars media aufsitzt und eine ziemlich glatte Oberfläche zeigt. *Pathol.-anatomisch (Stoerk):* Hühnereigroßen ovoider, submuköser Tumor, mit der Längsachse senk-

recht auf der Magenachse stehend; scharf umgrenzt. Mikroskopischer Befund: Myom. Geheilt entlassen. *Schleimhautverhältnisse. Histologisch:* Pars media: Etwas entzündete, gut strukturierte, belegzellenreiche Fundalschleimhaut mit vereinzelt Lymphknötchen; tiefere Magenschichten ohne pathologischen Befund. In Tumorkhöhle: Gegen die große Kurvatur zu entzündetes Intermediärgebiet; am Tumor (ein submukös gelagertes Myom) gastritisch-pylorische Schleimhaut mit Grübchenhyperplasie und Korkzieherbildung. Im Antrum: Entzündete, lymphknötchenreiche pylorische Schleimhaut; Plexus ödematös. *Duodenum:* Starke Duodenitis! Die Brunnerdrüsen in völlig narbig veränderter Submucosa gelagert.

Als Gemeinsames finden wir in beiden Fällen recht normale Fundalschleimhautverhältnisse, wohl aber eine Entzündung der pylorischen Schleimhaut. Beachtenswert ist vielleicht der verhältnismäßige Reichtum an Lymphknötchen. Auffallend aber ist, daß wir in beiden Fällen Veränderungen an der Submucosa (Ödem und Hyalinisierung) vorfinden, die sich in einem Fall sogar auf den Anfangsteil des Duodenums erstrecken. Es sind dies Veränderungen, die wir in der Regel nur in der Nähe peptischer Geschwüre zu sehen gewohnt sind. Ob es sich dabei um einen Zufall handelt oder eine Gesetzmäßigkeit, kann aus diesen 2 Fällen nicht entschieden werden. Für das letztere könnte die Tatsache sprechen, daß wir auch bei dem einen im folgenden zu besprechenden Polypen ähnliche Verhältnisse vorfanden.

III. Polypen des Magens.

Um die Tumoren abzuschließen, sind noch 2 Polypen zu besprechen.

Fall 8. (H. 2) Josef Haus, 24-jähriger Installateur. *Anamnese:* Seit 6 Monaten Erbrechen, Aufstoßen, seit 6 Wochen Schmerzen; unregelmäßiger Stuhl. *Status praesens:* Druckpunkt im Epigastrium; kein Tumor. *Röntgen:* Hochgradige Verengerung des Antrum pylori, trotz 14-tägiger Papaverinkur fortbestehend. Deutlicher Füllungsdefekt des Antrum. Stenosis pylori. *Probefrühstück:* Freie HCl 35; Gesamtacidität 69. *Operation:* 10. I. 1919. Weicher stenosierender, präpylorischer Tumor. *Präparat:* Knapp vor dem Pylorus ein ca. fingerbreiter, zirkulär das Lumen stenosierender papillärer Schleimhautwulst. *Histologisch:* Flach polypöse, umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut, z. T. exulceriert. Gutartig (*Stoerk*). Glatter Verlauf. *Histologisch:* a) Gute Fundalschleimhaut. Submucosa induriert. Muscularis ohne Besonderheit. Plexus gut. Gefäße zart. b) Intermediärzone: Spur gastritisch. c) Gastritisch-pylorische Schleimhaut; umschriebenes *thc*. *Infiltrat* vor dem Pylorus in der Submucosa, sonst Hinterwand spärlich infiltriert. Plexus Auerbachii ohne Besonderheit.

Anhangsweise noch folgenden Fall eines postoperativ entstandenen Polypen.

Fall 9. Louise Freund, 24 Jahre. *Anamnese:* 1914 und seit den letzten Kriegsjahren Magenulcusbeschwerden. 21. VII. 1921 auswärtig Resektion nach *Billroth II*. Am Präparat ein durchbrechendes Geschwür der kleinen Kurvatur. Schon 14 Tage nachher wieder Magenbeschwerden: sie kommt als Ulcus pepticum jejuni an die Klinik. *Röntgen:* Kleiner, sich rasch entleerender Magenstumpf, entsprechend dem unteren Magenpol findet sich ein kirschgroßer, rundlicher Füllungsdefekt. *Probefrühstück:* Freie HCl 0; Gesamtacidität 6. *Operation:* 13. II. 1922 Exstirpation eines Schleimhautpolypen. *Präparat:* Walnußgroßes, schwammartiges,

bewegliches Gebilde im Magennern. (Gestieltes Schleimhautbürrzel von der Verschlulnaht ausgehend.) *Histologisch*: Ödematöses Schleimhautbürrzel gastritisch pseudopylorisch verändert.

IV. Entzündung des Magens.

Die folgenden 3 Fälle danke ich Herrn Dr. *Neuberger*, seiner Zeit Assistent am Stefanespital, gegenwärtig in Sumatra.

Fall 10 (189a). 30jähriger Mann. *Anamnese*: Seit einigen Jahren Magenbeschwerden. Klinisch und röntgenologisch Verdacht auf Ulcus duodeni. *Operation*: 7. III. 1922. Schwere perigastrische Verwachsungen der Pars pylorica, sowie am Anfangsteil des Duodenums. Ein Ulcus wurde nicht sichergestellt. Resektion. *Schleimhautverhältnisse*: Im Magenkörper reine Fundalschleimhaut, nur stellenweise Spur Gastritis; tiefere Schichten normal; Plexus gut. Im Vestibulum herdförmig stärker gastritische Fundalschleimhaut (Lymphknötchen). Spur Infiltration der Magenwand. Die pylorische Schleimhaut schwer entzündet; Muscularis propria geringfügig zellig infiltriert, auch spärlich Narbenzüge. Plexus ohne pathologischen Befund. Gefäße zart. Duodenum frei.

Fall 11 (291). Frau in mittleren Jahren. Seit längerer Zeit Magenbeschwerden. Klinisch und röntgenologisch Verdacht auf Ulcus duodeni. Operation 16. IV. 1922. *Schleimhautverhältnisse*: Pylorusgastritis mit Bildung umschriebener Knötchen, die zu zwei und dreien auf der Höhe der Schleimhautfalten stehen und histologisch lymphoidzellenreiche ödematöse, reichlich Becherzellen führende Grübchenwucherungen vorstellen.

Fall 12 (382a). Jugendlicher Mann, mit Verdacht auf Ulcus duodeni; operiert im Mai 1922. *Schleimhautverhältnisse*: Fundalschleimhaut wenig infiltriert mit vereinzelten Lymphknötchen. Intermediärgebiet wenig infiltriert, pylorische Schleimhaut infiltriert, schwer entzündet.

Diese 3 Fälle tragen ein einheitliches Gepräge. Immer handelt es sich um jugendliche Personen, die seit Jahren periodisch Magenbeschwerden haben. Bei der Operation findet sich eine Perigastritis und Periduodenitis. Ein Ulcus läßt sich weder bei der Operation (Inspektion des Innern des Duodenums) noch am Präparat feststellen.

Mikroskopisch finden wir eine Entzündung der Pars pylorica, die in vieler Hinsicht der gleicht, wie wir sie am Ulcusmagen feststellen können. Daß die besprochenen 3 Fälle nach der Operation geheilt waren, sei nur nebenbei erwähnt.

Wegen der Ähnlichkeit des pathologischen Befundes füge ich hier einen Fall von *Ptois ventriculi* an.

Fall 13. Marie N., Frau in den 30er Jahren. Wegen einer schweren Ptose mit heftigen langjährigen Magenbeschwerden wurde im Sommer 1923 unter Ulcusverdacht laparotomiert. Da außer der Ptose nichts gefunden wurde, wurde die Suspension des Magens am Lig. teres nach *Perthes* ausgeführt. Trotz röntgenologischer besserer Stellung des Magens traten aber gleichwohl neuerlich Beschwerden auf, worauf über dringenden Wunsch der Patientin die typische Magenresektion vorgenommen wurde. *Schleimhautverhältnisse*: a) In der Pars media: *Hinterwand*. An der lateralen Hälfte gute Fundalschleimhaut, von der Mitte ab leicht gastritische Schleimhaut, direkt an der kleinen Kurvatur pseudopylorische Schleimhaut. *Vorderwand*: Große Kurvatur: Fundalschleimhaut. *Kleine Kurvatur*: Schwer entzündete (pseudopylorische) Schleimhaut, hyaline Inseln in den

Lymphknötchen. b) *In Angulushöhe*, Hinterwand: Lateral mäßig gastritische Fundalschleimhaut. Medial: Schwer gastritisch pylorische Schleimhaut. Vorderwand: Lateral, Spur gastritisch fundal. Medial: Schwer gastritisch pylorisch und pseudopylorisch (hyalin wie oben). c) *Im Vestibulum*, Hinterwand: Schwer gastritisch atrophierend, pylorisch und pseudopylorisch. Vorderwand: Lateral, bloß stellenweise gastritisch fundal. Medial: Gastritisch pylorisch. d) *Im Antrum*: Schwerst atrophierende Pylorusgastritis mit reichlich Atypien. Duodenum ohne pathologischen Befund.

Diese schwere Gastritis bei Ptose ähnelt also in ihrer Lokalisation und Verteilung weitgehend der Pylorusgastritis bei Ulcusmagen. Dabei ist es anzunehmen, daß dies der Typus für die „katarhalische Gastritis“ bei Ptose sei. Ähnlich müssen wir uns die Fremdkörpergastritis des Magens vorstellen, wie wir sie in dem Fall des eingangs erwähnten Verbrechers an einem Schleimhautstück studieren konnten. Es fand sich dabei das gewohnte Bild der Pylorusgastritis.

Ein völlig andersartiger Gastritistypus tritt uns bei dem folgenden Fall entgegen, der als Ulcus reseziert wurde, wobei zur irrtümlichen Diagnose die Kette entzündlich geschwollener Lymphknoten wesentlich beitrugen; bei dem sich aber später das Wurmleiden herausstellte.

Fall 14. (G. 9—11.) Johann Asenbaum, 45jähriger Holzhauer. Anamnese: Im Feld 1916 die ersten Magenbeschwerden. Schmerzen in der Magengrube (ständig, stärker p. c.). Kein Aufstoßen, Erbrechen. 1917 mit Magenkatarrh ins Hinterland. 1918 ohne Änderung, 1919 gebessert; 1920 schlechter; nach Mahlzeiten Schmerzen und Aufstoßen, nie Erbrechen, trotz Schmerzen kann er arbeiten. *Röntgen:* Längs- und quergedehnter Magen, der nach rechts verlagert ist, tiefe Peristaltik; Antrum pylorii zugespitzt. Druckpunkt am seitlich gedellten Bulbus. *Chem.:* Achylie. *Operation:* 11. VI. 1921. Über Pylorus und oberstem Duodenum zarter entzündlicher Schleier. Die Hinterwand der Pars pylorica in ihrer ganzen Ausdehnung gegen das Mesokolon angeheftet. Mehrere kleine weiche Drüsen im Ligamentum gastrocolicum. Pylorus partiell zackig induriert. Ascariden im Dünndarm. Postoperativ: Nach Wurmkur Heilung. *Präparat:* Ohne Ulcus. *Schleimhautverhältnisse.* *Pars pylorica:* Schwerst atrophisch-pylorische Schleimhaut. Muscularis propria in kleine Bündel zersplittet. Spur infiltration. *Angulus-egend:* Plexus atrophisch. Schwere Gastritis mit hochgradiger Atrophie; Ganglien gequollen oder gut erhalten. An großer Kurvatur atrophierende pylorische Schleimhaut. Plexus zum Teil gut, zum Teil geschrumpft oder gequollen. Eine verkalkte Ganglienzelle. Magenkörper: Schwere Gastritis mit Atrophie; pseudopylorische Schleimhaut. Tiefere Magenschichten ohne pathologischen Befund. Plexus gut.

Hier haben wir das Bild einer diffus-atrophierenden Gastritis vor uns. Es erinnert weitgehend (was wieder zu denken gibt) an die Magenschleimhautverhältnisse beim originären Carcinom und Sarkom. Es ist wohl kein Zweifel, daß wir im Falle dieses Wurmleidens an eine enterogene Intoxikation zu denken haben und werden da an die Fälle enterogener Achylie erinnert, wie sie für viele Darminfekte bekannt sind. Analogie zum Botriocephalus, Perniciosa usw. Ich muß, da diese Überlegungen ja abseits der vorliegenden Untersuchung liegen, auf die Arbeiten Knud

Fabers verweisen (z. B. Archiv für Verdauungskrankheiten **27**, 1921). Die Ätiologie der chronischen Achylia gastrica). Wir wenden uns nunmehr den spezifisch entzündlichen Prozessen des Magens zu.

V. Tuberkulose und Lues des Magens.

Tuberkulose I. Typus.

Fall 15. 44jährige Valerie B. Pylorusstenose auf tuberkulöser Basis, ausführlich mitgeteilt durch Dr. *Demel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **183**, Heft 5/6 (2 Abbildungen).

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte: Aufgenommen am 7. IX. 1923 unter der Diagnose Pylorusstenose. 1909 Rippenfellentzündung. Seit 2 Monaten krampfartige Schmerzen um den Nabel ohne nähere Lokalisationsangabe, gleich nach den Mahlzeiten; saures Aufstoßen, Erbrechen. Der bis dahin normale Stuhlgang verstopft, kein Blutstuhl, kein kaffeesatzartiges Erbrechen. Abmagerung seit 2 Jahren um 6 kg. Das Probefrühstück ergibt freie Salzsäure 5; Gesamtsäure 30. Makro- und mikroskopisch Retention. Hefe in Gruppen. Keine Milchsäurebacillen. Stäbchen nur vereinzelt. Dämpfung in beiden Lungenspitzen. Röntgen (Dr. *Lenk*): In beiden Spitzen zusammenfließende Verdichtungsherde. Hochgradige narbige Pylorusstenose (Verdacht auf maligne Degeneration). *Operation* 11. IX.: Entsprechend dem Pylorus findet sich eine kleinapfelgroße, ziemlich derbe Resistenz. Das große Netz an diesem Tumor mit flächenhaften Adhäsionen herangezogen. An der kleinen Kurvatur und im kleinen Netz keine Lymphknoten zu tasten. *Resektion* Billroth II. *Präparat*: Dieses enthält die Pars pylorica ventriculi und ein $2\frac{1}{2}$ cm langes Stück des Duodenums und ist an der kleinen Kurvatur 11 cm, an der großen Kurvatur 16 cm lang. Die Stelle des Pylorusringes läßt sich nicht genau feststellen; die Schleimhaut der Pars pylorica zeigt deutliche Granulierung, in der Schleimhaut des Duodenums zahlreiche Erhabenheiten, welche an Polyposis erinnern. Die Muskulatur der Pars pylorica stark hypertrophisch (4 mm im Durchmesser). Dicke der Magenwand an der Grenze zwischen Magen und Duodenum, welche sonst dem Pylorusring entspricht, beträgt auf einer 4 cm langen Strecke 12 mm; Muskulatur hier von zarten Narben durchzogen. Die eigentliche Pylorusringmuskulatur nicht zu finden. In der Schleimhaut sitzen in der Gegend, in welcher sonst der Pylorusring verläuft, 12 (am nicht aufgeschnittenen Präparat zirkulär angeordnete) Substanzverluste, von welchen 10 die Größe eines Stecknadelkopfes, einer die Größe eines Pflaumenkernes hat. Alle Substanzverluste reichen bis in die Submucosa hinein. Ränder aller Substanzverluste überhängend und weit unterminiert, so daß man mit einer feinen Sonde von einem Geschwür unter einer Schleimhautbrücke das Nachbargeschwür erreichen kann. In der Vorderwand der Pars pylorica sitzen in der Magenserosa nebeneinander zwei hirsekorngroße, grauweißliche Knötchen. Der histologische Befund (Prof. *Erdheim*): In dem zugesandten Stücke Magenwand ist stellenweise die Muscularis propria erhalten, aber ihr Bindegewebe auffallend stark vermehrt. Das lumenwärts folgende Gewebe hat nicht den Charakter normaler Submucosa, sondern den von Narbengewebe, welches aus Granulationsgewebe hervorgegangen ist. Noch weiter lumenwärts nimmt dieses Bindegewebe zahlreiche Tuberkel auf, welche in ganz typischer Weise aus epitheloiden und Riesenzellen aufgebaut sind und stellenweise zentrale Verkäsung aufweisen. Um die Tuberkel herum eine dicke Schicht von Lymphoidzelleninfiltrat mit reichlichen Blutcapillaren. An einer dieser tuberkulösen benachbarten Stellen fehlt Tuberkulose vollständig und statt dessen findet sich gewöhnliches, gesundes Granulationsgewebe, welches zu oberst reichlich Eiterzellen führt, zu unterst aber in

Schwielen Gewebe übergeht. Die eigentliche Submucosa, die Muscularis mucosae und Mucosa fehlt. Der mitgesandte Lymphknoten ist frei von Tuberkeln. Diagnose: Tuberkulöses Geschwür des Magens.

Die Schleimhautverhältnisse waren folgende:

In der pars media des Magens: Stellenweise atrophierende pseudopylorische, stellenweise gastritisch noduläre, nur stellenweise gut gebaute Fundalschleimhaut.

Im Vestibulum: gastritische, vielfach pseudopylorische Schleimhaut, die pylorische Schleimhaut überall atrophierend gastritisch.

Submucosa: Im Bereich der Pars pylorica induriert, im Magenkörper frei.

Brunnerdrüsen in narbiger Submucosa eingebettet.

II. Typus.

Fall 16. (I. 99.) Mileva von Mentschkewitz, 50 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 14. VI. 1923. *Anamnese:* Seit 8 Jahren kurze Anfälle von Magenschmerzen; vor 4 Jahren zum ersten Male Blut gebrochen(!), was sich trotz Diät seither öfters wiederholte. *Status praesens:* Stark abgemagert, sehr blutarm. *Kein* Druckpunkt. *Röntgen:* 6 Stundenrest, Verziehung der Pars pylorica. *Ausheberung:* Wegen Blutungsgefahr nicht gemacht; Blut im Stuhl ++++. *Operation:* Mitte der kleinen Kurvatur, taubeneigroßer entzündlicher Tumor, zahlreiche Lymphknoten. Keine Perigastritis. Auffällige Bräune. Post operationem an Herzschwäche gestorben. *Makroskopisch:* Gedehnter, stumpfwinkliger Hakenmagen mit callösem Ulcus etwa 2 cm ober dem Angulus. *Mikroskopisch:* a) Rein fundale Schleimhaut mit vereinzelt Lymphknoten, tiefere Magenwand ohne pathologischen Befund. b) Schwere Pylorusgastritis; Lymphknötchen, multiple Erosionen. Flaches callöses Geschwür mit Infiltration, nicht sehr tief reichenden Zapfen und starker Exsudation. Die Muscularis propria ist nicht völlig zerstört. In Submucosa und Muscularis weithin narbige Veränderungen. Am pylorischen Ende des Ulcus findet sich an der Schleimhautbasis ein aus Rundzellen und Histiocyten aufgebautes Knötchen mit mehreren tuberkulösen Riesenzellen, so daß eine Sekundärinfektion mit Kochschen Bacillen anzunehmen ist.

Fall 17. Typische Magenanamnese. Klinisch und röntgenologisch: Ulcus duodeni; Magenresektion Billroth II. *Präparat:* Erbsengroßes Ulcus duodeni nahe dem Pylorus. Histologisch findet sich in der Submucosa am Rande des typischen peptischen Geschwüres ein umschriebenes tuberkulöses Infiltrat mit Riesenzellen. Die Magenschleimhautverhältnisse weisen normale Fundalschleimhaut und die Pylorusgastritis auf.

Ähnliche Fälle konnte ich etwa 6 beobachten.

Als 3. *Typus* können wir endlich hier den Fall 8 von oben anführen, wo wir als Nebenbefund in der Submucosa ein umschriebenes tuberkulöses Infiltrat vorfanden.

Das Übergreifen eines tuberkulösen Lymphknotens von außen auf den Magen, fällt nicht in den Bereich des mir vorliegenden chirurgischen Resektionsmaterials.

Wenn wir unser Material überblicken, so zerfällt es notwendigerweise in zwei an Zahl recht verschieden große Gruppen. Die eine Gruppe — die viel häufigere, wo wir tuberkulöse Knötchen und Infiltrate als

Zufallsbefund entdecken — meist als *Einimpfung in ein peptisches Geschwür*. Die Schleimhautverhältnisse solcher Fälle weisen nichts vom *Ulcusmagen Abnormes* auf. Die zweite seltene Gruppe (Demel konnte an unserer Klinik bloß 3 Fälle zusammenstellen, aus den Jahren 1905 und 1910 je einen, sowie den oben beschriebenen Fall) stellt die *echte Magentuberkulose* dar. Meine Schleimhautuntersuchungen sprechen dabei für eine universelle, zur Atrophie neigenden Gastritis in diesen Fällen, die wir wohl als toxische ansehen müssen.

Was nun die Lues des Magens anlangt, so konnte der von Sparmann aus unserer Klinik mitgeteilte Magen leider nicht aufgefunden werden. Seiner Arbeit sowie den ausgezeichneten Bildern einer Mitteilung von Brams (Aus der Klinik Ortner, Wien: Über das Ulcus syphilitic. multiforme ventriculi. Archiv f. Verd. Krkh., Band 27, Seite 375) ist zu entnehmen, daß wir auch in Fällen luetischer Magengeschwüre eine diffuse, atrophierende Gastritis zu erwarten haben. Die spezifischen Infektionen des Magens begleitet also eine universelle toxische Gastritis.

Nun sei es noch, ehe wir versuchen, über das gesamte Material einen Überblick zu gewinnen, gestattet, die Magenbefunde von 2 Frühobduktionen mitzuteilen. Nur deshalb wollen wir hierbei vom bisherigen Grundsatz, bloß chirurgisches Resektionsmaterial zu verwerten, abweichen, weil niemals durch Resektion solches Material gewonnen werden kann, dieses aber nur im Rahmen chirurgischen Denkens seine rechte Würdigung finden wird. Endlich sind es auch seltene Fälle. Es handelt sich 1. um die Befunde einer Anastomosennekrose mit Magenphlegmone nach Resektion eines Ulcus pepticum jejuni und 2. um den Magen einer Hepatogastrostomie (fecit Doz. Walzl). Die Präparate danke ich der Freundlichkeit von Prof. Maresch und Prof. Erdheim. Zum Schlusse aber füge ich noch die Befunde eines resezierten Carcinoma papillae Vateri an (fecit Doz. Walzl), insofern es uns vom Standpunkt der Duodenalschleimhautverhältnisse interessiert. Beide Fälle werden von Dozent Walzl ausführlich mitgeteilt.

Fall 18. Die klinischen Daten dieses Falles sind schon in der I. Mitteilung angegeben (Fall 8 der Ulc. pept. jejuni). Es handelte sich um eine sehr kachektische Kranke mit Ulcus pepticum jejuni, deren Widerstandskraft durch das Leiden gebrochen war. In solchen Fällen führt ja leider nicht so selten die völlig ermangelnde Heilungsneigung zu einem Auseinanderklaffen der Naht und folgender Peritonitis. Gewöhnlich fehlt dann aber auch jegliche Reaktion an der Anastomosenstelle. In unserem Falle aber ist es zu einer *Magenphlegmone* gekommen.

Histologisch: Die Fundalschleimhaut des Magenrestes ist gut gebaut und überreich an Belegzellen (zeigt also die beim peptischen Jejunalgeschwür übliche Hyperplasie). Etwa $\frac{1}{2}$ cm ober der Anastomose setzt die mangelnde Kernfärbbarkeit, Verwischung der Strukturen = Nekrose ein. An der Jejunal Schleimhaut ist die Nekrose noch weiterhin zu verfolgen. In der Umgebung der Anastomose findet sich die eitrige Infiltration der Submucosa, die aber auch als Muskelphegmone bis an die Serosa herantritt. Beginn der eitrigen Peritonitis.

Als Beleg dafür, daß Fälle von Magenphlegmone (im Anschluß an ein chronisches Geschwür) auch im chirurgischen Resektionsmaterial vorkommen, dafür sei noch folgender Fall aus dem Jahre 1913 angeführt; der leider nicht voll verwertet werden kann, da mir nur zwei Schnitte vorliegen, das Präparat aber nicht aufgehoben ist.

Fall 19. (161/1913.) Marie Danek, 45jährige Hilfsarbeiterin. *Anamnese:* Aufgenommen 15. III. 1913. Familienanamnese belanglos. Vor 3 Jahren Gallensteinanfall (in Karlsbad geheilt). Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen, saueres Aufstoßen, häufig Blutbrechen. Seit 5 Monaten sehr starke Abmagerung. Menses seit 12 Jahren unregelmäßig, stark, seit 1 Jahr hören sie auf. Zwei normale Geburten, kein Abortus. *Status praesens:* Anämische abgemagerte, mittelgroße Patientin. Innere Organe ohne Besonderheit. Harnbefund negativ. Oben rechts vom Nabel eine eigroße gut verschiebliche Resistenz. *Probefrühstück:* Freie HCl 0, Gesamtsäure 26. *Milchsäure:* Spuren. *Röntgen:* Füllungsdefekt am Antrum; Verdacht auf Tumor. *Operation:* In der Mitte der kleinen Kurvatur, mehr gegen den Pylorus zu ein derbes Ulcus mit entzündlichem, zum Teil von Netz gebildetem Tumor. Resektion nach Billroth II. *Histologisch:* Diphtheritisches Ulcus ventriculi; Magenwandphlegmone besonders der stellenweise völlig durch Granulationsgewebe ersetzten Schleimhaut und der stark verbreiterten Submucosa, aber auch als Muskelphegmone bis zur Serosa vordringend. Von der Schleimhaut sind nur inselförmige Reste von Magengrübchengruppen ohne Drüsen erhalten.

Fall 20. Wegen einer anderen Orts ausgeführten Cholecystektomie mit nachfolgender Choledochusobstruktion infolge vollständiger Narbenschmumpfung wurde in diesem Falle eine *Hepatogastrostomie* angelegt (Dozent Walzl), die längere Zeit gut funktionierte, so daß der Ikterus abnahm, den späteren Tod der Kranken aber nicht verhindern konnte. *Schleimhautverhältnisse:* Der entzündlich veränderte, epithellose Gallengang mündet im fundalen Schleimhautbereich des Magens, der daselbst breit an der Leber fixiert ist. *Fundalschleimhaut:* Bis knapp an die Gallengangsmündung gut strukturiert, ganz gering zellig infiltriert, stellenweise leicht atrophisch, enthält reichlich Belegzellen. Die pylorische Schleimhaut stellenweise stark atrophierend, überall gastritisch. Duodenum geringfügig katarrhalisch verändert. *Epikrise:* Das regelmäßige Einlaufen von Galle in den Magen bewirkt also nichts mehr als eine mäßig schwere „Fremdkörpergastritis“ der pylorischen Schleimhaut, die Fundalschleimhaut ist kaum verändert.

Carcinoma papillae Vatri.

Fall 21. Unter der Annahme eines Choledochussteines wurde laparotomiert (Dozent Walzl), dann entsprechend dem Befunde der Versuch einer radikalen transduodenalen Resektion gemacht. 20. IV. 1923. *Schleimhautverhältnisse:* Atrophierende Duodenitis mit spärlichen Brunnerdrüsen, diese sekretarm. Die Schleimhaut zum Teil ödematös durchtränkt; stellenweise der Kern- und Zellreichtum der Duodenalgrübchen auffällig. Außerhalb und innerhalb der Duodenalmuskulatur sind versprengte Pankreaskeime zu sehen. An einer Stelle führt die erwähnte Wucherung der Duodenalgrübchen zu atypischem Wachstum, durchbricht die Muskulatur als schmalzäpfiges Medullärcarcinom, das submukös Metastasen mit reichlichsten Zell- und Kernatypien setzt.

Übersicht des ganzen Materials.

Wenn wir nun rückblickend überprüfen, welche Erkrankungen und Leiden des Magens in den 3 Mitteilungen berücksichtigt wurden und

welche wegbleiben mußten, wollen wir uns da der alten Einteilung: angeboren, traumatisch, entzündlich und neoplastisch bedienen. Es fehlen die angeborene Pylorushypertrophie, die Verätzungen sowie eigene Erfahrungen über Lues. Besprochen wurden von den Magenaffektionen:

1. Traumatische: Magenruptur, Fremdkörper, Leber-Magenfistel, Ptose.

2. Entzündliche: Gastritis, Toxische Gastritis, Perigastritis (sekundäre und metastatische), Magenphlegmone, Tuberkulose, die peptischen Geschwüre.

3. Neoplastische: Carcinome, Sarkome, Myome, Polypen.

Vom Standpunkt der Gastritis aber ordnen sich alle diese Fälle in 2 große Gruppen, entsprechend den 2 Hauptformen von Gastritis, die wir immer wieder feststellen konnten. Die beiden sind: 1. die Gesamtgastritis [„Pangastritis“¹⁾] und 2. die Pylorusgastritis.

Wenn wir die Erkrankungen jeder dieser Gruppen ordnen, ergibt sich folgende Zusammenfassung.

Die Gesamtgastritis fanden wir:

1. bei originären Carcinomen und Sarkomen, also bei bösartigen Gewächsen.

2. bei Tuberkulose und anscheinend auch bei Lues, also bei den spezifischen Infektionen;

3. bei Intoxikation, bei intestinaler Helminthiasis u. a.

Um das Einheitliche dieser Gruppe nun herauszugreifen, bleibt wohl nichts anderes übrig, als in einer toxischen Atrophie der ganzen Magenschleimhaut das Gemeinsame dieser Veränderungen zu sehen.

Die Pylorusgastritis hingegen fanden wir:

1. bei den peptischen Geschwüren (auch im Falle ihrer malignen Entartung).

2. bei der Ptose und ihr verwandten Magenstörungen.

3. bei gutartigen Gewächsen.

Wenn wir uns an das erinnern, was in der ersten Mitteilung über die Pylorusgastritis im Ulcusmagen gesagt wurde, weiter hinzunehmen, daß nun als neue Ätiologie die Ptose mit ihrer schweren Motilitätsstörung hinzukommt und endlich gutartige Geschwülste, denen jeder toxische Reiz fehlt, die vielmehr bloß als mechanisches Hindernis in Frage kommen, so wird es nicht wundernehmen, wenn ich die Pylorusgastritis bezeichnen möchte als „Motorgastritis“ überhaupt. Es sei ausdrücklich betont, wie das ja auch aus den Befunden hervorgeht, daß „Pylorusgastritis“ und „Gesamtgastritis“ keine starren Formen sind, zwischen denen es keine Übergänge gäbe.

¹⁾ Der Ausdruck „Pan“-Gastritis würde sich in diesem Falle auf die flächenförmig universelle Ausbreitung beziehen, zum Unterschied von der „Pan“-Karditis, womit das Ergriffensein aller drei Schichten des Herzens gemeint ist.

Die Pylorusgastritis, die ohne Schonung gelassen, immer wieder zu neuen katarrhalischen Reizungen der Schleimhaut veranlaßt wird, greift eben weiter, sie wandert in den Körper, sie kann auch zuletzt universell werden (die Fälle hyp- und anacider peptischer Geschwüre sind ja ein geläufiges Beispiel dafür). Und andererseits hat auch die diffuse Gastritis ihr Anfangsstadium und auch ihre „forme frustre“, aus der sich die fundalen Abschnitte wieder völlig erholen können, während eine Gastritis der so reizbaren pylorischen Schleimhaut bestehen bleibt.

Grundsätzlich wichtig bleibt aber doch — auch wenn es Mischformen gibt (z. B. die Alkoholgastritis, vgl. Fall 8 der Carcinomfälle der II. Mitteilung) — diese Einteilung in die toxische Gesamtgastritis und die „enterogene“, besser „ventriculogene“, d. h. vom Lumen her bewirkte Pylorusgastritis. Die erstere Schädlichkeit setzt eben hämatogen ein, die letztere unmittelbar örtlich katarrhalisch. Ich kann mich freuen, mit diesen Schlußfolgerungen aus den mikroskopischen Befunden der 170 Magen vollkommen übereinzustimmen mit den Anschauungen *Knud Fabers*, auf dessen Arbeit „Über die Ätiologie der chronischen Achylie“ ich schon oben hingewiesen habe.

Praktische Ergebnisse aber, chirurgisch-therapeutische Schlußfolgerungen aus unseren Ergebnissen abzuleiten, muß ich mir an dieser Stelle versagen. Dies wird in einer eigenen Mitteilung¹⁾ versucht werden.

Zusammenfassung.

1. Lymphosarkome und Sarkome des Magens weisen in der Regel eine atrophierende diffuse Gastritis auf.

2. Bei Myom und gutartigem Polyp des Magens findet sich Pylorusgastritis und normale Fundalschleimhaut.

3. Die Gastritis bei Ulcusverdacht und bei Ptose ist eine Pylorusgastritis.

4. Bei Helminthiasis fand sich eine diffuse atrophierende Gastritis.

5. Der gleiche Befund bei Tuberkulose des Magens.

6. Die Gesamtgastritis findet sich also a) bei bösartigen Gewächsen, b) bei spezifischen Infektionen, c) bei Intoxikationen (Helminthiasis). Sie ist als eine toxische Atrophie der ganzen Magenschleimhaut aufzufassen.

7. Die Pylorusgastritis findet sich a) bei peptischen Geschwüren, auch im Falle maligner Entartung; b) bei Ptose und verwandten Magenstörungen; c) bei gutartigen Gewächsen. Sie ist die Motorgastritis und als „ventriculogene“, d. h. vom Magenlumen her bewirkte „katarrhalische“ Gastritis aufzufassen.

¹⁾ *Lang*, Arch. Bd. 134.