

Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwürs.

Von

Dr. B. N. Mogilnitzky,

Prosektor am Ssimaschko-Krankenhaus in Moskau.

(Eingegangen am 16. Dezember 1924.)

Erst in neuerer Zeit hat man dem Nervensystem wieder eine größere Bedeutung für die Entstehung des chronischen Magengeschwürs beigelegt. Doch reichen die Anfänge der neurogenen Theorie sehr weit zurück.

Schiff (De vi motoria baseos encephali inquisitionis experimentales 1845) bewies uns, daß partielle hämorrhagische Infiltrationen und Erweichung der Magenwandung (Ulcus penetrans) durch einen einseitigen Querschnitt durch den Thalamus opticus und Pedunculi cerebri bei Kaninchen hervorgerufen werden können, und erscheint dadurch als Urheber der neurogenen Theorien. *W. Ebstein* wiederholte im Jahre 1874 die Versuche von *Schiff*, erhielt bei einer Verletzung der oben genannten Teile dieselben Ergebnisse und fand noch außerdem, daß herdförmige Zerstörungen des Vierhügels (von 23 Versuchen — 9 mit positivem Ergebnis), ebenso Blutungen und Zusammenhangsstörungen der Schleimhaut hervorrufen können, wobei es ihm gelang, auch Geschwüre von Charakteraussehen hier vorzufinden¹⁾.

Ebensolche Ergebnisse erzielte auch *W. Ebstein*, indem er Hunden und Kaninchen das verlängerte Rückenmark in Brust- und Lendenteil verletzte, den Blutdruck bei Atemnot künstlich erhöhte und die Tiere mit Strychnin vergiftete; es entstanden auch Blutungen in der Magenschleimhaut, wenn man Meerschweinchen die Bogengänge und Kaninchen das Labyrinth zerstörte und bei Hunden dauernde Reizung der sensiblen Nerven vornahm. Ferner hat *Vulpian* Veränderungen der Magenschleimhaut auch bei Schädigung anderer Nervensystemteile vorgefunden (bei interkraanalem Durchschneiden Nervi trigemini usw.). Auf Grund klinischer Beobachtungen kommt dieser Forcher zu dem Schlusse, daß gewisse Veränderungen der Magenschleimhaut „nicht nur durch eine Affektion der Thalami optici, sondern auch anderer Teile hervorgerufen werden.“ *Ebstein* und *Vulpian* weisen beide darauf hin, daß eine Affektion der Magenschleimhaut kein vollständiges Durchschneiden aller Nervenfasern, welche in der Richtung Thalami optici und Pedunculi cerebri verlaufen, erfordert, sondern daß eine geringe Verletzung des Hirns dazu genügt; diese Forcher setzten ferner voraus, daß die Ursache dieser Erscheinung nicht in der Lähmung der Vasoconstrictoren (*Schiff*) zu suchen ist, sondern in der Reizung der Vasodilatatoren. *Charcot* fand dieselben Veränderungen bei Hämorragien der Hirnhäute und sogar bei arterieller Ischämie (ebenso auch *Vulpian*) vor. *Nothnagel* und *Brown*

¹⁾ *Ebstein* spritzte minimale Dosen einer konzentrierten Lösung von Chromsäure in das Hirn ein.

Séguard haben Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre nach Traumen des zentralen Nervensystems beobachtet¹⁾.

Außerordentlich lehrreich sind im Zusammenhang mit der Lokalisation der vegetativen Zentren die Versuche von *Brown-Séguard*, der nach einer Schädigung des Corpus striatum, der Pedunculi cerebri und des Rückenmarks eine Erweichung und Geschwürsbildung wahrnahm und nach einer Zerstörung desjenigen Teiles des Pons varolii, wo die Kleinhirnarme münden, sogar Blutungen erhielt. Da man in diesen Versuchen nicht immer positive Ergebnisse erzielte, so entsteht der Gedanke, daß in der Ulcusbildung nicht nur allein vasomotorische Momente eine Rolle spielen. *Scherbatschoff* erklärt ihr Entstehen durch anormale Sekretions-tätigkeit, die auch durch eine Störung im zentralen Nervensystem ausgelöst werden kann²⁾.

In neuerer Zeit haben denn vor allem *Bergmann* und seine Schüler die neurogene Theorie verteidigt. *Bergmann* meint, daß das Magengeschwür bei Menschen mit „einer Disharmonie des visceralen Nervensystems“ bei Vagotonikern wahrgenommen werden kann. Der reflektorische Krampf (auf einer Neurose der Nerven sympathicus und Vagus basierend) führt infolge einer Reizung dieser Nerven eine Anämie verschiedener Magen-wandteile herbei, und eine reflektorische Hypersekretion löst Erosionen aus.

Eppinger und *Heß* haben klinische Beobachtungen verschiedener Kom-binationen einer Vagotonie mit Ulcus ventriculi und duodeni angestellt. Zuerst hängt das Auftreten des Magengeschwürs von Nervenkomponenten ab, der lokale Reiz jedoch, der von dem Schmerzensherd ausgeht, dehnt sich bei Vagotonikern auf den leicht erregbaren Nervus vagus aus, dem eine Steigerung des Magenwandler-tonus, der sekretorischen Funktion (Acidität) und persistierende Peristaltik folgt. *Schik* fand bei dieser Erkrankung oft Zeichen eines gesteigerten Vagotonus und Atropinsensibilität vor.

Westphal stellte folgenden Versuch an: Mit Hilfe von Physostigmin und Pilocarpin rief er bei Kaninchen eine künstliche Steigerung des vegetativen Tonus, einen spastischen Zustand des Magens und Erosionen hervor. Außerdem weisen *Westphal*, *Ratsch* und *Schereshevsky* darauf hin, daß in den meisten Fällen bei Magengeschwürkranken Symptome einer Störung des vegetativen Systems — Dermographismus, Sekretionsstörungen, Magen- und Darmkrampf, Störungen der Herzinnervation, Pupillenerscheinungen usw. beobachtet werden. Wenn auch nach der Meinung von *Cohnheim*, *Bauer* und *Borchers* die Ansichten von *Bergmann* und *Rößle* noch lange nicht bewiesen sind, und Prof. *Fedoroff* sogar sich dahin ausspricht, daß diese Hypothesen „immer mehr und mehr Grund und Boden verlieren“, so räumen doch klinische experimentelle Fakten diesen Theorien eine hervorragende Stelle in der Lehre über Pathogenese des runden Magengeschwürs ein. Einige Autoren (Berl. klin. Wochenschr. 1921) weisen auf die Beziehung der letzteren zur erblichen vegetativen Konstitution hin. So wurden Familienvago-tonien in drei Generationen beschrieben, welche Magengeschwür, Ulcus duodeni

¹⁾ Bekanntlich wurde während des vergangenen Krieges die Erkrankung an Ulcus rotundum ventriculi viel häufiger beobachtet — eine Folge von Trauma und Kontusion.

²⁾ Zur Bestätigung seiner Experimente führt *Scherbatschoff* die Experimente von *Koch* und *Ewald* an, die Tieren nach einem Durchschneiden der Rückenmarks-stränge 50—100 ccm 2 proz. Salzsäure einspritzten und im Resultat typische Ulcera rotundi erhielten.

und Bronchialasthma zur Folge hatten. Auch Prof. *Martinooff* weist (aus 300 Fällen, die Hälfte) auf den erblichen Faktor hin. Die, zu unserem Bedauern, nur einzeln vorhandene Untersuchung des Plexus solaris weist nur Zeichen einer Atrophie auf.

Tschernorutzky behauptet bei Besprechung der Versuche von Prof. *Troitzky*, daß die Ulcussymptome oft einen unmerklichen Übergang zu den Symptomen einer Störung motorischer Magenfunktion ohne Geschwür bilden. Das vegetative System zeigt dabei eine Gleichgewichtsstörung entweder in der Richtung von Vagotonie oder Sympathikotonie, die mit Lymphocytose und einer Neigung zur Eosinophilie des Blutes einhergehen.

Schwarz versuchte es mit Hilfe pharmakologischer Methoden die Frage zu lösen, ob es funktionelle Neurosen gäbe, die vom pathologischen Zustand der Ramus ventriculi nervi vagi et sympathici abhängig seien. Dieses Ziel erreichte er nicht, aber er entdeckte paradoxe Reaktionen auf Pilocarpin und Atropin, Sekretionsherabsetzung und Verminderung motorischer Tätigkeit des Magens bei Pilocarpineinspritzungen und in einigen Fällen Steigerung derselben von Adrenalin einspritzungen. Außerdem stellt er bei ein und demselben Kranken gleichzeitige Symptome einer Vago- und Sympathikotonie fest.

Die von *A. A. Koltypin* bei toxischen Scharlachformen beobachtete paradoxe Reaktion kann augenscheinlich durch die außerordentliche Sensibilität des Nervus vagus zu diesem Gift erklärt werden. Ein gesunder Nerv wird gewöhnlich durch Atropin und Pilocarpin nur gereizt; der konstitutionell schwache oder kranke Nerv wird gelähmt¹⁾.

Dresel sagt in seiner Monographie über das vegetative Nervensystem die Meinung aus, daß meistenteils das Ulcus ventriculi und das Ulcus duodeni infolge konstitutioneller Veränderungen des vegetativen Nervensystems zustande kommen.

Wie gesagt, meint eine große Zahl von Forschern der Gegenwart, daß die neurogenen Formen der Ulcera rotunda in einem Zusammenhang mit verschiedenen Veränderungen des vegetativen Nervenapparats stehen.

Anhänger der vasculären Theorie weisen auf neurogene Faktoren hin. So wurden die spastischen Zusammenziehungen der Muscularis mucosae, die eine Anämie hervorrufen (von *Virchow* u. a. für das ätiologische Hauptmoment des Magengeschwürs gehalten), durch die Stigmatisation des Nervus vagus, welcher die Magenwandmuskulatur innerviert, erklärt (*Kolodny*). Somit wird die neurogene Theorie der Magengeschwürpathogenese mit der vasculären eng verbunden.

Experimentelle, pharmakologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems bergen viel Unklares in sich, führen zu auf den ersten Blick hin entgegengesetzten Ergebnissen und rufen dadurch Literaturangriffe von Seiten der Gegner neurogener Theorie heraus. Die Ursache liegt, wie mir scheint, vor allem hinter falschen, verborgenen Ansichten über den „Antagonismus“ der sympathischen und parasympathischen Systemen, über streng abgegrenzte Spezifität des Vago- und Sympathicotonus, die bis jetzt noch in der Literatur angetroffen wird, der zahlreichen Hinweise (*Bauer*, *Wolpert*, *Koltypin* u. a.) auf die ver-

¹⁾ *Koltypin* erklärt die paradoxe Reaktion durch eine Störung der vierfachen Innervation bei einer Affektion sympathischer Vasoconstrictoren; durch Adrenalin werden die sympathischen Vasodilatatoren erzeugt.

hältnismäßige Seltenheit der typischen Reaktion und auf die Tatsache, daß ein und dasselbe Subjekt zu vago- und sympatheticonischen Mitteln die gleiche Empfindlichkeit zutage bringt, ungeachtet; bei einigen Krankheiten wie z. B. Morbus Basedowii werden gleichzeitig Reizsymptome beider Symptomen bemerkt. Bei pharmakologischen Untersuchungen des vegetativen Nervensystems können wir seinen Zustand nur nach sekundären Zeichen beurteilen, wie *Bauer* aussagt, d. h. nach der Reaktion derjenigen Organe, die letzteres versorgt, die Reaktion aber hängt nur von dem Zustand dieser Organe ab. Verschiedene physiologische und pathologische Bedingungen, die auf die Organe einwirken, verändern die Reaktion vegetativer Nervenimpulse, leiten sie in falsche Bahnen oder stellen sie ganz ein.

Volpert bemerkt ganz richtig, daß wir uns nicht über diese paradoxen Erscheinungen zu wundern brauchen, da „unser Organismus kein Reagensglas ist und so kombiniert ist, daß wir gar nicht wissen können, was für Zufälligkeiten die Wirkung eines Mittel auf den Nervenapparat beeinflussen; ferner ist es uns unbekannt, was für ein Teil dieses Stoffes auf die Nervenendungen und welcher Teil auf die Nervenzentren seine Wirkung ausübt“.

Außerdem spielt in der Unaufgeklärtheit der Pathogenese neurogener Formen von *Ulcus rotundum* die Systemlosigkeit oder eher das gänzliche Fehlen morphologischer Untersuchungen des Nervensystems bei dieser Erkrankung eine große Rolle.

Bekanntlich befinden sich die vegetativen Zentren im Rückenmark, verlängerten Mark, in den Großhirnschenkeln und im Tuber cinereum (*Müller, Dresel, Grewing* u. a.). Die oben genannten Versuche von *Schiff, Ebstein, Charcot, Vulpian, Brown-Séguard*, die zu dem Zwecke angestellt wurden, um den Zusammenhang des *Ulcus rotundum* mit Veränderungen zentraler Bahnen der vasomotorischen Magennerven zu beweisen, brachten einige Autoren (*Vulpian*) große Enttäuschung, da der Tierversuch bei der Verletzung vieler Hirnteile dasselbe positive Resultat ergab. Sie wußten nicht, daß in den letzteren gerade die vegetativen Zentren gelegen waren, verstanden nicht die erhaltenen Ergebnisse zu deuten und haben deshalb auch keine dementsprechende Entschlüsse aus ihren wichtigen Entdeckungen ziehen können — die, nach meiner Meinung, einen sehr wichtigen Beweis in sich bergen, daß einige neurogene Formen des *Ulcus rotundum* mit Veränderungen der vegetativen Zentren im Zusammenhang stehen.

Experimentelle Beobachtungen des peripheren Apparates mittels Exstirpation sympathischer Ganglien und der Ganglien nervi vagi (*Molodaja, Egoroff* u. a.) haben bekanntlich bis jetzt sehr unbestimmte Ergebnisse gehabt. Morphologische Untersuchungen sind, wie oben erwähnt, fast gar nicht vorgenommen worden.

Schon in alten Werken von *Duval*, *Cazeaux*, *Scanzoni* u. a. sehen wir Hinweise auf das Vorhandensein eines *Ulcus rotundum* bei Frauen, die an puerperaler Sepsis gestorben waren. Auf diese Tatsache weist in seiner Dissertation auch *Diamantopulus* hin, welcher seine Untersuchungen während einer großen Epidemie puerperalen Fiebers in Maternité und anderen Entbindungsanstalten von Paris anstellte. Für den Ausgangspunkt des Magengeschwürs hielt man Embolien infektiösen Charakters, welche infolge einer Venenthrombose der weiblichen Geschlechtsorgane entstanden waren. Aber augenscheinlich sind die Embolien nicht immer Ursache dieser Erkrankung. Ich habe bedeutende Veränderungen im peripherischen vegetativen Apparat bei Septicämie beschrieben (in einigen Fällen wurde *Ulcus rotundum* nachgewiesen). Das Fehlen einer Embolie gibt Veranlassung vorauszusetzen, daß in der Pathogenese des *Ulcus rotundum* das stark veränderte sympathische und parasympathische System diese oder jene Rolle spielen kann. Dieser Artikel handelt von Resultaten eines vergleichenden Studiums verschiedener zentraler peripherischer Teile vegetativen Nervensystems bei 4 Verstorbenen, die an *Ulcus pepticum* gelitten haben. Bedauernswert ist, daß hier keine genaue pharmakologische und klinische Untersuchung des visceralen Nervenapparates angestellt wurde, aber die Angaben der Vorgeschichte und der gewöhnlichen klinischen Krankheitsgeschichte und das Fehlen von Gefäßveränderungen erlauben uns, diese Fälle für rein „neurogene“ zu erklären.

Ich komme jetzt zur Beschreibung meiner Beobachtungen.

1. Fall. 32 Jahre alte Frau. Als Kind Masern, Diphtherie, Pocken durchgemacht; ist vor 2 Jahren erkrankt. Im Zeitraum von 19—21 Jahren befand sich die Kranke in sehr bedrängten materiellen Verhältnissen. Anamnese: Nervenanfälle, Herzklopfen, Krampfanfälle. Der Großvater väterlicherseits ist geisteskrank. Der Vater ein Epileptiker. Die Kranke starb an einem tödlichen Blutsturz. Autopsie (nach 6 Stunden): *Ulcus rotundum* in parte pylorici ventriculi.

2. Fall. Ein 40 Jahre alter Mann, Maler. Ist 3 Jahre krank. Wurde wegen Schmerzen im Blinddarm ins Krankenhaus aufgenommen. Im Laufe von 3 Jahren: 5 Schmerzensanfälle. Im Jahre 1916 erhielt er eine Kontusion. Danach Schmerzen in der Magengrube. Der Vater ist Alkoholiker. Einer von seinen Brüdern hat auch irgendein Magen- und Darmleiden. Der Kranke klagt über Speichelfluß, starkes Schwitzen, schlechten Schlaf. Bei der Untersuchung fand man präkardiale Reflexe und Dermographismus, schlechten Schlaf und Psychosene. Es wurde eine Operation vorgenommen und der Wurmfortsatz entfernt (eitrige Appendicitis). Nach 8 Tagen erfolgte der Tod. Autopsie: Eitrige Peritonitis, perforiertes *Ulcus rotundum* an der kleinen Kurvatur.

3. Fall. Ein Mann von 38 Jahren, Postillon. Ist 2 Jahre krank. Klagt über Schmerzen in der Magengrube und Bluterbrechen. Als Kind Masern, Scharlach, Typhus abdominalis überstanden. Vor 3 Jahren Typhus exanthematicus. Der Vater hatte irgendein gastrisches Leiden, daß sich in starken Schmerzen in der Magengrube äußerte, an dem er auch in seinem 50. Lebensjahr starb; er war Alkoholiker. Die Mutter des Kranken ist sehr nervös. Der Kranke leidet an starker Nervosität, Dermographismus, Steigerung der Sehnenreflexe, positivem

präkardialem Reflex. Dem Kranken wurde eine Gastroenterostomie gemacht, und nach 24 Stunden starb der Kranke. Autopsie: Schwieliges Ulcus rotundum an der kleinen Kurvatur.

4. Fall. 35 Jahre alte Frau. Ist 4 Jahre krank. Klagt über Schmerzen in der Magengrube, Speichelfluß, Niedergedrücktheit. Als Kind hat sie Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach gehabt. Ihr Zustand verschlimmerte sich nach dem vor 2 Jahren überstandenen Rückfalltyphus. Die Eltern der Kranken sind nervöse Menschen, beide waren Raucher, genossen Alkohol, aber in sehr mäßigen Mengen. Zwei Brüder und eine Schwester sind nervös. Einer der Brüder leidet an „Magenkatarrh“. Die Kranke wurde einer Gastroenterostomie ausgesetzt; sie starb 3 Tage nach der Operation. Autopsie: Status thymico-lymphaticus. Thymus persistens; schwieliges Ulcus rotundum pylori.

Die Untersuchung des peripheren vegetativen Nervensystems wurden sympathische Halsknoten, die ersten Brustknoten, plexus solaris, plexus splanchnicus, die sympathischen Nervenstämme, Gangl. submaxillare, Gangl. nodosum und jugulare nervi vagi, der Vagusstamm, das Meissnersche und Auerbachsche Geflecht und die Herzknoten entnommen. Zur Untersuchung des zentralen Nervensystems wurde folgendes entnommen: das Hals-, Lenden- und Kreuzmark, das verlängerte Mark und die graue Substanz des Zwischenmarks — Nucleus supraopticus, Nucleus paraventricularis, Nucleus tuberi und der Kern des Corpus mamillare (Nucleus mamillae infundi bularis), Nn. magnocellulare corp. Luysii, subst. nigra. Es wurde vorzugsweise frisches Material bearbeitet (die Autopsie — 4—9 Stunden nach dem Tode). Fixation mit 10% Formalin, 96% Alkohol, mit der Flüssigkeit von Helly usw. Einbettung in Celloidin oder Gefrierschnitt. Färbung: Hämatoxylin und Eosin, die Methode von Nissl, Stötzner, Bielschowsky und Snessareff zum Gliafärben; Untersuchung der Lipoide mit Hilfe des Polarisationsmikroskops. Außerdem wurden je nach Notwendigkeit auch andere spezielle Bearbeitungen angewandt.

Plexus solaris.

In allen Fällen, sogar bei jungen Menschen, erscheinen die Zellen stark pigmentiert. Ihre Zahl ist mehr oder weniger verminderd. Viele Zellen sind atrophiert und zusammengeschrumpft. Es ist bemerkenswert, daß das Pigment sich hauptsächlich in denjenigen Zellen ablagert, welche atrophiert sind. In einigen Zellen kann eine Farblosigkeit oder diffuse Basophilie wegen einer dichten Überfärbung der achromatischen Substanz beobachtet werden. Die Veränderung der Kerne offenbart sich in einer starken Pyknose, Dezentralisation, manchmal einer Grenzvertuschung; die Kernchen sind angeschwollen, eosinophil und auch dezentriert. Stellenweise tritt eine Vakuolisierung und degenerative Verfettung auf, Lipoide vom Typus isotroper Phosphatide liefernd. Neben einigen Zellen vollzieht sich eine Wucherung von Säfettliten und eine Neuronophagie. Der neurofibrilläre Apparat ist in einigen Zellen gelichtet, dabei sind die einzelnen Fibrillen verdickt. Außerdem wird dieses atrophische Bild durch eine mehr oder weniger starke Bindegewebswucherung ergänzt. Die Gefäße sind gewöhnlich nicht verändert. Einzelne Myelinfasern sind degeneriert. Die Schwanschen Zellen in der Nähe solcher Zellen wuchern, sind angeschwollen und enthalten Fetttröpfchen.

Im selben Zustand sind sie neben degenerierten Remak'schen Fasern. In den ersten Hals- und Brustknoten und im Nervus splanchnicus sind fast entsprechende Veränderungen, d. h. degenerativ-atrophische Prozesse und Sklerose der Ganglien. In 2 Fällen waren sie gleich stark ausgeprägt, in 1 Falle sogar noch etwas stärker als in dem anderen.

Ganglion nodosum nervi vagi.

In allen untersuchten Fällen gewahrt man eine mehr oder weniger bedeutende Verminderung der Ganglienzellenzahl und eine intercelluläre Bindegewebswucherung. Die Form und Größe der Ganglienzellen ist sehr verschieden. Manchmal sind sie aufgeblasen, aber meistenteils zusammengeschrumpft. Es werden in ihnen verschiedene degenerativ-atrophische Prozesse beobachtet: degenerative Verfettung, basophile totale Überfärbung der achromatischen Substanz oder aufgehobene Färbbarkeit derselben, verschiedengradige Chromatolyse, Pyknose und Dezentralisation der Kerne, Karyorhexis usw. Das Neurofibrillennetz ist stellenweise vertuscht, die Fasern sind gelichtet, verdickt und, in seltenen Fällen, fragmentiert. Einige Nervenfasern sind degeneriert oder ganz verschwunden; ihre Achsenzylinder sind knotenförmig aufgeblätzt und zerfallen stellenweise. Die Schwanschen Zellen sind hyperplasiert, vermehrt, fetthaltig. Im Neurokeratinnetz kann man stark erweiterte Schlingen gewahren. In der amphicytären Scheide sind die pericellulären Räume erweitert, die Zahl der Satelliten ist vermindert oder man wird im Gegenteil eine Wucherung derselben gewahr. Im G. jugulare finden wir entsprechende Veränderungen vor.

Nervus vagus.

Die Zahl der Nervenfasern ist im Stamm des Nervus vagus vermindert. Die Achsenzylinder einiger Fasern sind unregelmäßig aufgeblasen. Man trifft manchmal Fasern mit Myelinzerfall an, einer Erweiterung der Neurokeratinnetzmaschen und mit einer Wucherung von hyperplasierten Schwanschen Zellen um dieselben herum an.

Meissnerscher und Auerbachscher Plexus.

Die zur Untersuchung dienenden Stückchen sind dem Ulcusgebiet, dem Sulcus gastricus entlang und der Curvatura magna ventriculi entnommen. In den Geweben, welche die Nervenfasern und die Zellen im Ulcusgebiet umringen, gewahren wir ein entzündliches Infiltrat, welches teilweise aus Plasmazellen und Histiocyten besteht. In den Ganglienzellen sieht man einen bedeutenden Tigriderfall, Pyknose, Kerndezentralisation und degenerative Verfettung. Die Zahl der Ganglienzellen ist verkleinert. Der Nervenapparat anderer Magenteile ist viel weniger verändert. Die degenerativ-atrophischen Erscheinungen dieser Teile sind denjenigen in sympathischen Ganglien sehr ähnlich.

In automatischen Herzganglien vollziehen sich dieselben Prozesse, aber sie sind in geringerem Grade ausgeprägt.

Vegetative Kerne des zentralen Nervensystems.

Rückenmark: In den Jakobsonschen Zentren ist die Zahl der Zellen vermindert, dieselben sind zusammengeschrumpft, pigmentiert, enthalten oft isotope Phosphatiden.

Verlängertes Mark: Im hinteren und vorderen Kern des 10. Nervenpaares kann eine verkleinerte Zellenzahl wahrgenommen werden. Die Zellen sind oft zusammengeschrumpft, atrophisch, enthalten Fetttröpfchen. Etliche Exemplare weisen Kerndezentralisation und Pyknose auf. Außerdem zeichnet sich das verlängerte Mark durch Ganglienzellenwucherung aus.

In den Kernen des Zwischenhirns (N. supraopticus corpus Luysii und N. paraventricularis) gewahrt man eine bedeutende Verminderung der für diesen Hirnteil charakteristischen Zellen, ein Zusammenschrumpfen derselben, bedeutende Verfettung, Vakuolisierung und verschiedengradige Chromatolyse. Sehr viele Zellen sind im Zustand der Pyknose, ihre Kerne sind dezentralisiert und die Konturen vertuscht. Im Bereich der vegetativen Kerne wird eine diffuse oder herdförmige Wucherung der Gliazellen angetroffen. Die Gliazelle erhält die verschiedensten Formen: bald erscheint sie mit stark verfärbten Kernen von einem protoplasmatischen Band umgürtet, bald treten große helle Gliazellen und Stäbchenzellen auf. Es muß eine bedeutende Spongiosität notiert werden.

Im *Tractus paraventricularis* gewahrt man mit Hilfe der Färbung nach *Weigerts* Methode Degenerationsherde.

Im *Globus pallidus* gelang es uns nicht, besondere Veränderungen zu konstatieren.

Somit sehen wir in den von uns beschriebenen Fällen in allen Teilen des vegetativen Nervensystems mehr oder weniger bedeutende regressive Veränderungen in Form atrophischer Prozesse in Ganglienzellen und Nervenfasern und Gliawucherung. Das Fehlen von Gefäßveränderungen und von einer Embolenbildung begünstigenden Momenten lässt uns in unseren Fällen eine mechanische Blutzirkulationsstörung als ätiologischen Faktor ausschließen. In den Krankengeschichten der Verstorbenen finden wir außer den in der Kindheit durchgemachten Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie und Pocken, noch erbliche neuropathische Veranlagung, Kontusion und vor kurzem überstandene akute Krankheiten (Fleck- und Rückfalltyphus). Wenn wir diese Fakten berücksichtigen und auch die Tatsache, daß wir eine Systemerkrankung vor uns haben, so können wir, wie mir scheint, auf Grund der oben beschriebenen Fälle voraussetzen, daß ein besonderer konstitutioneller Mangel an Widerstandsfähigkeit des zentralen und peripherisch-vegetativen Apparates existiert. Unter Einfluß verschiedener von außen wirkender Momente (gegebenenfalls Infektion, Kontusion, eine Verschlechterung der Lebensverhältnisse), wie z. B. Trauma, vorhergehende Infektionskrankheiten, Intoxikation usw. kann sehr rasch Erschöpfung und Funktionsstörungen des vegetativen Apparates (vasomotorische, sekretorische) auftreten, welche Blutzirkulations- und trophische Störungen herbeiführen; dieselben werden von Faktoren unterhalten und noch vertieft, auf welche in der mechanisch-anatomischen Theorie von *Aschoff* und seinen Schülern hingewiesen wird: an den Lieblingsstellen des *Ulcus rotundum* ist die Verschiebungsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt, und die hier durchgleitende Speise reizt diese gegen Magen- und pankreatischen Saft ganz schutzlosen Stellen.

In der Literatur habe ich keine Hinweisungen auf pathologisch-histologische Untersuchungen des Nervensystems bei *Ulcus rotundum* vorgefunden, außer der Arbeit von *Staemmler*, die von einer Gehirnverkalkung handelt, wo er im Falle eines *Ulcus duodeni* eine symme-

trische Verkalkung im Globus pallidus beschreibt. Obgleich ich in dem zu meiner Verfügung stehenden Material keine besonderen Veränderungen im Globus pallidus gewahrte, nichtsdestoweniger lassen uns die Befunde von *Diesel* und *Levy* in bezug auf Affektion des Globus pallidus und anderer Kerne der an die 3. Hirnkammer grenzenden grauen Substanz bei Zuckerdiabetes voraussetzen, daß ein Zusammenhang zwischen diesem Teil des Corpus striati und den vegetativen Kernen des Zwischenhirns besteht. Bedauernswert ist, daß der Autor in dem veröffentlichten Falle den Zustand der letzteren scheinbar nicht erforscht hat. Der Gedanke liegt mir fern, die Untersuchungsergebnisse dieser 4 Fälle für ein Beweisstück eines neurogenen Ursprungs einiger Ulcusformen zu halten. Es sind natürlich weitere Untersuchungen und Experimente mit einer Zerstörung verschiedener Teile des visceralen Nervensystems (zentralen und peripherischen) nötig. Indem ich darauf aufmerksam mache, daß die veränderten zentralen vegetativen Kerne topographisch mit den Stellen übereinstimmen, wo *Schiff*, *Ebstein*, *Brown-Séquard* u. a. experimentierten, erlaube ich mir vorauszusetzen, daß die neurogene Theorie scheinbar nicht so wenig Beweise besitzt und schwerlich so weit ist, daß sie Grund und Boden verliert, wie es ihre Gegner denken.

Die experimentellen Untersuchungen, die ich mit *Burdenko* an Hunden anstellte, hatten folgendes Ergebnis: ich zerstörte das Zwischenhirn im Gebiet der Tuber cinereum, corpus Luysi, N. n. paraventricularis und supraopticus. Von 14 Hunden sind nur 8 am Leben geblieben. Nach 2 Monaten starb ein Tier an Magenblutung. Die Sektion ergab folgendes: in der Magenschleimhaut sahen wir Extravasate von verschiedener Größe; außerdem befinden sich auf den Faltenhöhen kleine Wunden, deren Größe zwischen Hirsekorn und Kirschkern schwankt; ihre Ränder sind wallartig aufgeworfen und von einem weißen Band umringt, der Grund ist glatt und hat eine bräunliche Farbe. Im Bereich des Zwölffingerdarms sind 4 Geschwüre mit glatten schwieligen Rändern und glattem Fundus. Ebensolche Geschwüre wurden im Dünndarm beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles zeigte ein für Ulcus rotundum typisches Bild. Hunden, welchen 1½—3 Wochen das Leben erhalten blieb, wiesen Ekchymosen und hämorrhagische Erosionen in der Magenschleimhaut und frische Wunden im Zwölffinger- und im Dünndarm auf; außerdem wurde noch eine große Menge von Ekchymosen in der Pleura, in den Bronchien und in den Schleimhäuten wahrgenommen. Bei dem Hunde, welcher 3 Tage nach der Operation umgekommen war, sind kleine Blutungen und hämorrhagische Erosionen im Magen vorgefunden worden.

Der Gedanke liegt mir natürlich fern, auf Grund dieses Falles irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Aber vielleicht können weitere genaue klinische Beobachtungen, die mit systematischen pathologisch-histo-

logischen Untersuchungen des ganzen vegetativen Nervenapparates und mit Tierversuchen parallel vorgenommen würden, uns noch mehr überzeugende und erschöpfende Beweise der Ansichten von *Eppinger* und *Heß*, v. *Bergmann*, *Westphal*, *Katsch*, *Dresel* u. a. geben.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Rokitansky*, C., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855—1861. — ²⁾ *Cruveilhier*, J., Anat. path. du corps humain. Bd. 1, Heft 10. Paris 1829—1835. — ³⁾ *Panum*, Pepsin- und Magenfistel. Jahresbericht der Tierchemie. Bd. 1, S. 193. 1871 (Ref. aus Nordisk. med. Archiv 1871). — ⁴⁾ *Eiselsberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 50. — ⁵⁾ *Eiselsberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Heft 2. — ⁶⁾ *Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chirurg. 59. — ⁷⁾ *Cohnheim*, Die Physiologie der Verdauung. 1906. — ⁸⁾ *Ebstein*, Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 2, 183. 1874. — ⁹⁾ *Vulpian*, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Bd. 1. Paris 1875. — ¹⁰⁾ *Grewing*, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 24b. 1923. — ¹¹⁾ *Rosenthal*, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 28; 1888, Nr. 75. — ¹²⁾ *Rössle*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 25. — ¹³⁾ *Moynihan*, Das Ulcus duodeni. Wien 1913. — ¹⁴⁾ *Bergmann*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 4; Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 51. — ¹⁵⁾ *Eppinger* und *Hess*, Die Vagotonie. Berlin 1910. — ¹⁶⁾ *Eppinger* und *Hess*, Zeitschr. f. klin. Med. 67 und 68. 1909; Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 41. — ¹⁷⁾ Die Atropinkur bei Ulcus ventriculi und die Indikation des Atropins in der internen Medizin. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 34. — ¹⁸⁾ *Westphal* und *Katsch*, Das neurotische Ulcus duodeni. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26, Heft 3. 1923. — ¹⁹⁾ *Bauer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. 32. 1920. — ²⁰⁾ *Cohnheim*, Arch. f. Verdauungskrankh. 27. 1921. — ²¹⁾ *Borchers* Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — ²²⁾ *Koltypin*, Untersuchung des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Masern. Vortr. in der Allruss. Kinderarztkonferenz. Moskau 1923. — ²³⁾ *Diamantopulus*, De l'ulcère perforant de l'estomac. Inaug.-Diss. Moskau 1869. — ²⁴⁾ *Scherbakoff*, Über Entwicklungsbedingungen des Magengeschwürs. Inaug.-Diss. Moskau 1891. — ²⁵⁾ *Hessin*, W. R., Über Ulcus rotundum ventriculi et duodeni. Inaug.-Diss. Moskau 1911. — ²⁶⁾ *Staemmler*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1923.