

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel.)

Das sogenannte Ulcus pepticum des Magens der Absatzkälber.

Von

Prof. Dr. G. E. Konjetzny und Dr. H. Puhl.

Mit 12 Abbildungen.

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

Die ulceröse Gastritis und Duodenitis, auf deren häufiges Vorkommen bei dem Geschwür des Magens und Zwölffingerdarmes beim Menschen wir verschiedentlich hingewiesen haben, ist gekennzeichnet durch den Befund zahlreicher Ulcerationen im Pylorusdrüschen- und Bulbusgebiet. Proximalwärts geht der Prozeß allerdings öfter auf die benachbarte Fundusschleimhaut über, aber äußerst selten ist der ganze Magen betroffen. Die Ulcerationen sind in Größe und Form verschieden, größtenteils auf die Schleimbau beschränkt (Erosionen). Jedoch erreichen in fast allen Fällen einige die Submucosa oder gehen selbst darüber hinaus. Alle Stadien des entzündlich ulcerösen Prozesses der Magenwand sind gewöhnlich zu verfolgen, und da wir auch eine Reihe von Fällen beobachten konnten, in denen ein chronisches Geschwür mit Sicherheit nicht vorhanden war, so kamen wir zu der Überzeugung, daß es sich bei dieser Erkrankung um verschieden weite Entwicklungsstadien ein und desselben entzündlichen Prozesses handelt. Die Schleimhaut zeigt makroskopisch das Bild eines akuten Katarrhs, wie es bereits von *Orth* in seinem Lehrbuch geschildert wurde: ausgesprochene, meist fleckige Hyperämie besonders der Pylorusdrüsenschleimhaut. Mikroskopisch konnte das Bestehen einer akuten bzw. subakuten Gastritis und Duodenitis immer dann bestätigt werden, wenn die Schleimhaut akut entzündliche Erscheinungen zeigte und die Ulcerationen einen akuten Charakter aufwiesen, der sich in dem Vorhandensein von grauweißen Membranen zu erkennen gab, die als Produkt einer exsudativen Entzündung angesehen werden müssen. Fehlten die fleckige Hyperämie der Schleimhaut und die Beläge, so ließen sich an der Schleimhaut stets Veränderungen im Sinne der chronischen Gastritis und an den Erosionen ausgesprochene Abheilungsvorgänge nachweisen. Vielfach konnten akute und chronische Veränderungen am selben Präparat beobachtet werden. Diese makro- und mikro-

skopischen Feststellungen erlaubten uns den Schluß, daß die Ulcerationen auf einen akuten bzw. subakuten entzündlichen Prozeß zurückzuführen sind, der bei seiner Ausheilung charakteristische Veränderungen am Parenchym zurückläßt. Nach der Anordnung der Erosionen vorwiegend im Magenmotorgebiet und der vorwiegenden Beteiligung der oberflächlichen Lagen der Schleimhaut an dem akuten Prozeß, vor allem im Bereich der Sulci, muß mit einer wahrscheinlich exogenen Art der Entstehung gerechnet werden, jedoch ist der sichere Nachweis einer solchen mit morphologischen Methoden wohl kaum möglich. Experimentelle Untersuchungen brachten uns in dieser Hinsicht auch nicht recht weiter. Um so willkommener waren uns daher Arbeiten aus der Veterinärmedizin, die über das Vorkommen multipler Ulcerationen beim Kalb berichten. Sie sind in der medizinischen Literatur des Magengeschwüres fast völlig unberücksichtigt geblieben, nur *Hirsch* hat unseres Wissens darauf Bezug genommen.

Die Erkrankung findet sich bei den Kälbern lediglich im ersten Lebensvierteljahr. Nach der Umstellung von Milch- auf Rauhfutternahrung zeigen die Tiere vielfach eine verminderte Freßlust, sie magern zum Teil sehr stark ab, auch treten Durchfälle und gelegentlich Blutbrechen auf. Einige erliegen ganz plötzlich der Krankheit, sie gehen an den Folgen einer Perforationsperitonitis zugrunde. Zur Klärung der Entstehung des Ulcusleidens beim Kalb haben vor allem die umfangreichen Untersuchungen von *Bongert* und *Tantz* an über 1500 Kälbermägen beigetragen. Die Erkrankung findet sich bei den Milchkälbern bis zur 3. Lebenswoche nicht, dagegen von der 4. Woche an, in der gewöhnlich das Absetzen der Kälber erfolgt, in zunehmender Häufigkeit. *Bongert* und *Tantz* fanden in der ersten Gruppe im Alter von 4 bis 5 Wochen bereits in 78,4% Substanzverluste der Labmagenschleimhaut. Im Alter von 12—14 Wochen wurden sogar 98% der Kälber erkrankt gefunden; in dieser Gruppe ließen sich neben den Ulcerationen bereits sternförmige Narben nachweisen, die eine vollkommene Übereinstimmung in ihrem Aussehen und mikroskopischen Bau mit den sternförmigen Narben des Menschenmagens boten. Beim Junggrind im Alter von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahr wurde dagegen Ulcera nicht mehr beobachtet, sternförmige Narben ließen sich aber in 68,7% der Fälle nachweisen. Die Häufigkeit des Ulcusleidens im ersten Lebensvierteljahr nach Absetzen der Kälber und das Fehlen der Ulcerationen beim Junggrind veranlaßten *Tantz*, die Ulcusentstehung mit der physiologischen Entwicklung des Gesamtmagens der Wiederkäuer in Verbindung zu bringen. Nach den Untersuchungen von *Schmalz* und *Auernheimer* kann es heute als feststehende Tatsache gelten, daß der Wiederkäuemagen bei der Geburt noch nicht seine endgültigen Größenverhältnisse erreicht hat. Der Psalter bleibt bis zur 12. Woche gar nicht entfaltet; in der 4. Woche

ist das Verhältnis von Haube und Pansen zum Labmagen wie 1 zu 2, in der 10. Woche wie 4 zu 2, und erst nach Ablauf von 4 Monaten wird ein Verhältnis von etwa 4—6 zu 1 erreicht, wie es ungefähr dem des erwachsenen Tieres entspricht. Infolge dieser mangelhaften Entwicklung der Vormagen ist nach *Tantz* ein geordnetes Wiederkauen unmöglich. Tatsächlich konnte *Tantz* in den Labmägen der abgesetzten Kälber einen Inhalt finden, der zum allergrößten Teil aus langen, unvollkommen gekauten und ungenügend erweichten Halmen und Stengeln bestand, die sich zu mehr oder weniger großen wirren Knäueln verschlungen hatten. Solange nun im ersten Lebensvierteljahr nur Milch gefüttert wird, kommt eine schädigende Wirkung der Nahrung nicht zur Beobachtung. Mit dem Einsetzen der Rauhfutternahrung werden dagegen die Ulcerationen in steigender Häufigkeit angetroffen. Der Zusammenhang der Geschwürsentstehung mit der Art der Nahrung geht daraus aufs deutlichste hervor. Ein begünstigender Faktor wird von *Tantz* in einer stärkeren physiologischen Einschnürung am Pylorus gesehen, die sich angeblich nur beim Kalb und zwar nur im ersten Lebensvierteljahr findet und beim Jungrind nicht mehr festzustellen ist. Infolge dieser physiologischen Eigentümlichkeit des Kälbermagens, bei der jedoch von *Joest* auch an Pylorospasmus gedacht worden ist, tritt eine Er schwerung der Magenentleerung und eine gewisse Rückstauung der rauhen Ingesta ein.

Alle übrigen Untersuchungen an den Gefäßen (Thrombose, Embolie, Atherosklerose) und auf Bakterien blieben ergebnislos. Dagegen ließen sich stets an der befallenen Schleimhaut die Zeichen des akuten Katarrhs nachweisen.

Die Bewertung dieser Befunde ist keine einheitliche. Während *Kitt* geneigt ist, bei „solchem Mitbefund von hyperämischen Flecken, punktförmigen Blutungen, sulzig verquollener Beschaffenheit der Submucosa, Schwellung der Schleimhaut, katarrhalischen Belägen“ die Gesamtanomalie als „Gastritis ulcerosa“ anzusprechen, sieht *Joest* in dem Katarrh lediglich eine Begleiterscheinung der Ulcerationen, keinesfalls aber ein ursächliches Moment für die Geschwürentstehung. Von allen Untersuchern wird aber auf den regelmäßigen Befund dieses Katarrhs hingewiesen.

Da in der Literatur des Magen- und Duodenalgeschwüres so gut wie nichts über dieses Krankheitsbild bekannt ist, so wollen wir die genauere Beschreibung desselben an Hand einiger von uns untersuchter Fälle folgen lassen. Die Beschaffung des Materials machte keine Schwierigkeiten. In den Monaten Februar, März und April konnten wir mit Leichtigkeit hierfür geeignete Kälbermägen am hiesigen Schlachthof erhalten und bei dem allergrößten Teil der Kälber von entsprechendem Alter die Ulcerationen feststellen. Angesichts der großen

statistischen Untersuchungen von *Tantz* verzichten wir hier auf eine zahlenmäßige Wiedergabe unseres verhältnismäßig kleinen Materials, da es uns darauf nur ankam, den Krankheitsprozeß selbst kennenzulernen. Bei Milchkälbern haben auch wir keine Geschwüre gefunden, sondern immer bei Tieren, deren Labmagen Rauhfutterbestandteile enthielt. Die Präparate wurden unmittelbar nach der Schlachtung in 10% Formalin eingelegt, wodurch eine tadellose Fixation erreicht wurde.

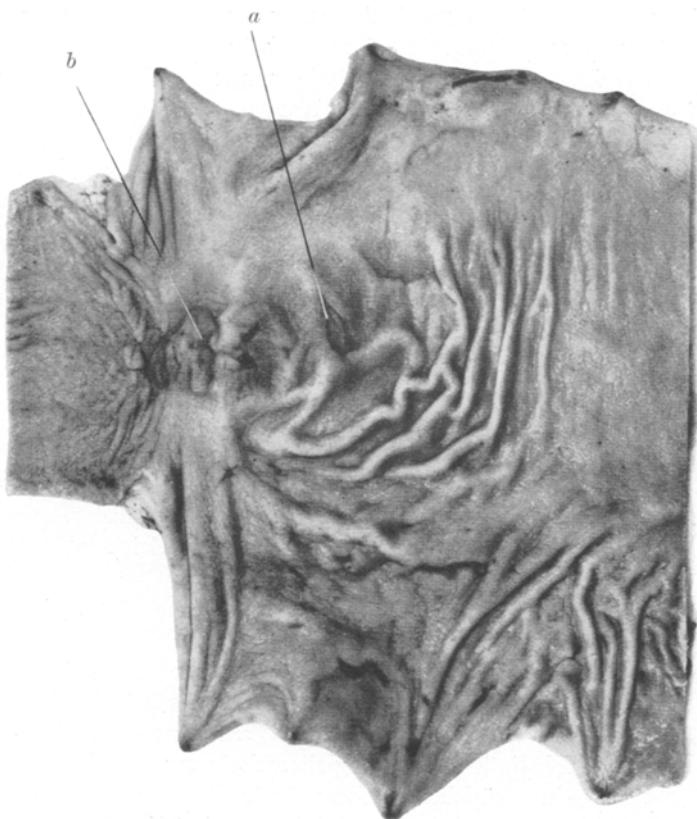


Abb. 1. *a* = Duodenum; *b* = Schließwulst mit mehreren Erosionen.

Das in Abb. 1 dargestellte Präparat stammt von einem etwa 12 Wochen alten Kalb. Der Labmagen, der je eine stärkere Einschnürung am Pylorus und ca. 8 cm proximal davon mit dazwischenliegenden erweiterten Vestibulum (?) erkennen ließ, war mit Rauhfutter angefüllt, das verhältnismäßig wenig zerkleinert war. Seine Schleimhaut weist präpylorisch etwa auf 8 cm Ausdehnung zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur eine flammende Rötung auf, die am stärksten in der Umgebung des Schließwulstes ist. Unmittelbar vor diesem findet sich 4 cm von der Magenduodenalgrenze entfernt, in der kleinen Kurvatur gelegen und auf die Vorderwand übergreifend, ein ellipsenförmiger, quer zur Achse liegender Schleimhautdefekt mit

steilen ausgestanzten Rändern und einem grauweißen Grund, der eben in das Fettgewebe der Submucosa reicht und ca. 12 mm lang ist (a). Auf dem Schließwulst (b) selbst sind 3 stecknadelkopf- bis linsengroße oberflächliche Erosionen zu sehen, von denen 2 hämorrhagisch infiltriert sind. Die Rötung setzt sich auf die Schleimhaut der Hinterwand fort, wo sie nahe der großen Kurvatur wieder stärker wird. In diesem Bereich liegen 6 rundliche und längliche, oberflächliche Schleimhautdefekte mit dünnen hämorrhagischen Auflagerungen. 2 von diesen sind hakenförmig und messen in der Längsrichtung mehr als 1 cm. Die Schleimhaut der Vorderwand ist dagegen blaß. Nahe der großen Kurvatur liegt etwa 7 cm vor der Magenduodenalgrenze ein großer sternförmiger, flächenhafter Schleimhautdefekt, der keinerlei Reaktion zeigt und anscheinend völlig epithelisiert ist. 3 weitere kleinere sind von länglicher Form und sehr schmal. Sie sind ebenfalls reaktionslos, zeigen keinerlei hämorrhagische Infiltration und Belag. Die Schleimhaut ist im allgemeinen etwas geschwollen und mit einer Schicht glasigem Schleimes bedeckt. Die proximale Schleimhaut des Pylorusdrüsengebietes und die des Fundusdrüsengebietes zeigt keinerlei geschwürige Veränderungen, ebenso ist die Duodenalschleimhaut unverändert.

Es finden sich mithin in diesem Falle im ganzen 10 frische Schleimhautdefekte inmitten einer stark geröteten Schleimhaut von verschiedenster Form und Größe. Ebenso wechselt die Tiefe, bis zu der sie in die Magenwand eindringen, erheblich. Der ellipsenförmige Defekt vor dem Schließwulst ist bereits als ein Geschwür anzusprechen, das in die Submucosa hineinreicht. Neben den Ulcerationen finden sich auf der Vorderwand 4 Schleimhautdefekte, die als abgeheilte Erosionen zu bezeichnen sind, da sie vollkommen epithelisiert sind und keinerlei Reaktion in ihrer Nachbarschaft aufweisen.

Ähnliche Befunde haben wir mehrfach erheben können.

So fanden sich in einem anderen Falle 15 Erosionen nur auf die Schleimhaut beschränkt, die alle nicht hämorrhagisch waren. In einem 3. Falle war neben 12 Erosionen ein erbsengroßes, in die Submucosa reichendes Geschwür auf dem zum Duodenum abfallenden Teil des Schließwulstes vorhanden. Die Lokalisation der Geschwüre und Erosionen ist im wesentlichen stets dieselbe. Fast ausschließlich ist die präpylorische Pylorusdrüsenschleimhaut bis etwa 10 cm proximal von der Magenduodenalgrenze befallen und in dieser Zone bevorzugen die Ulcerationen besonders das Gebiet um die kleine Kurvatur am Schließwulst, wo sie in einzelnen Fällen ausschließlich zu finden waren. Die aus den Erosionen hervorgehenden Geschwüre sind vereinzelt und in der Mehrzahl mit frischen oder abgeheilten Erosionen zusammen zu beobachten. Ihre Form ist rund oder ellipsenförmig, doch auch häufig unregelmäßig, viereckig oder sternförmig (Abb. 2). Ihre Größe kann erheblich schwanken, von der einer Linse bis zu einem Fünfmarkstück. Ihr Grund liegt mehr oder weniger tief in der muskulösen Wand, kann aber auch die Serosa erreichen oder sie durchbrechen. In 3 Fällen lag ein einziges Geschwür unmittelbar an der Magenduodenalgrenze auf dem zum Duodenum abfallenden Schenkel des Schließwulstes (Abb. 3).

Seine Form war rautenförmig, etwas über zwei Linsen groß. In einem Falle war auf der Vorderwand der Magenduodenalgrenze, auf das Duodenum übergreifend, eine 2 cm lange, 6 cm breite, quer zur Magenachse stehende abgeheilte Erosion von geringer Tiefe zu beobachten, an einem weiteren Präparat auch eine frische Erosion im Duodenum 2 cm hinter dem Magen. Im allgemeinen sind jedoch im Duodenum keine ulcerösen Veränderungen festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich mit aller Deutlichkeit, daß es sich hier um einen einheitlichen Prozeß von akut entzündlichem Charakter handelt.

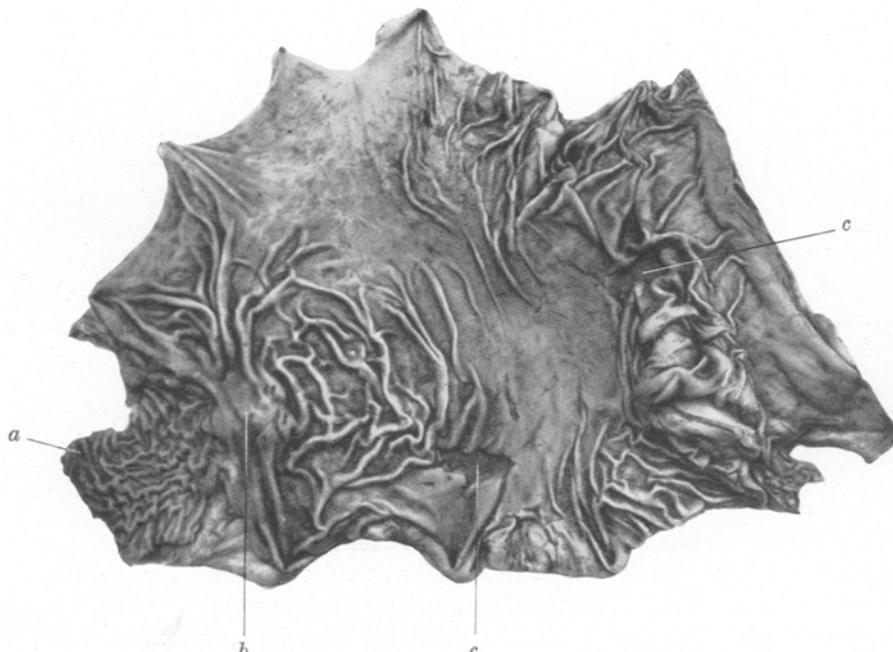


Abb. 2. *a* = Duodenum; *b* = Schließwulst mit mehreren Erosionen; *c* = akute Ulcera mit streifen- und trichterförmigen Erosionen in der Umgebung.

Wir wollen zunächst mit der Beschreibung verschiedener Erosionen beginnen und dann zu den eigentlichen Geschwüren übergehen.

Die oberflächliche Erosion liegt gewöhnlich auf der Höhe einer Areola oder in einem Sulcus. In beiden Fällen ist der Schleimhautdefekt ein geringfügiger. In Abb. 4 ist ein seichter trapezartiger Defekt auf der Höhe einer Areola des Schließwulstes dargestellt. Es zeigt sich nun, daß das Deckepithel im Grunde der Erosion nicht überall fehlt, sondern daß kleine Defekte von Deckepithel begrenzt werden, das stark gefärbt und zum Teil mehrschichtig ist. Der Defekt ist

ausgefüllt mit einem sehr zellreichen Exsudat, das durch die Lücken im Deckepithel mit dem Zwischengewebe in Verbindung steht. Das Exsudat enthält neben groben Schleimschlieren Fibrin, die Zellen sind in der Hauptsache polymorphkernige Leukocyten. Außerdem finden sich abgestoßene Deckepithelien von guter Struktur und Färbung und spärlich Lymphocyten und Plasmazellen. Rote Blutkörperchen fehlen ganz. Die unter dem Defekt liegende Schleimhaut zeigt eine sehr starke Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten, Lymphocyten, spärlich Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten. Die Gefäße sind erweitert und enthalten reichlich Leukocyten. Fast die ganze Schleimhaut des Schließwulstes zeigt diese entzündliche Reaktion.

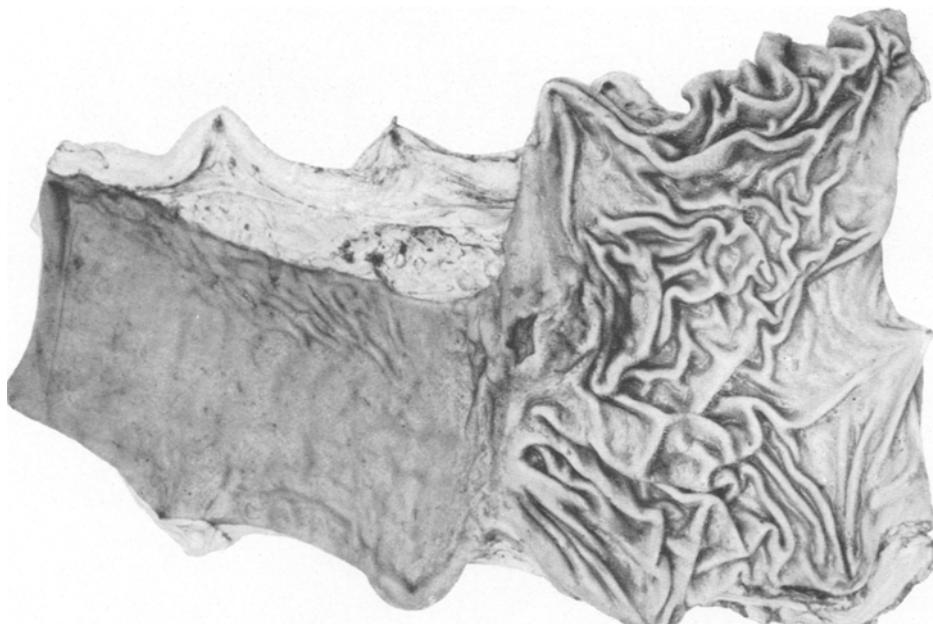


Abb. 3.

Dementsprechend sind noch mehrfach in dem gleichen Schnitt eben solche Erosionen an den Areolä und in den Sulci festzustellen, die immer wieder dasselbe Bild bieten. Selbst im Anfangsteil des Duodenums ist eine ganz flache oberflächliche Erosion zu finden. Bemerkenswert ist, daß magenwärts eine erhebliche Abstoßung und Wucherung am Deckepithel festzustellen ist, dessen Zellen am Oberende stark verschleimt sind.

Bemerkenswert sind die Beobachtungen an Leistenspitzen-Erosionen, wie wir sie mehrfach auf der Höhe einer Areola gesehen haben.

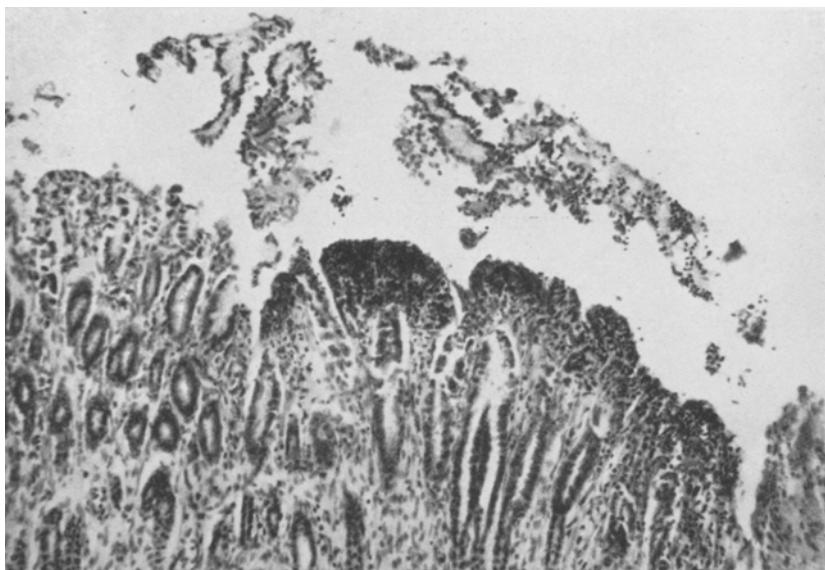


Abb. 4.

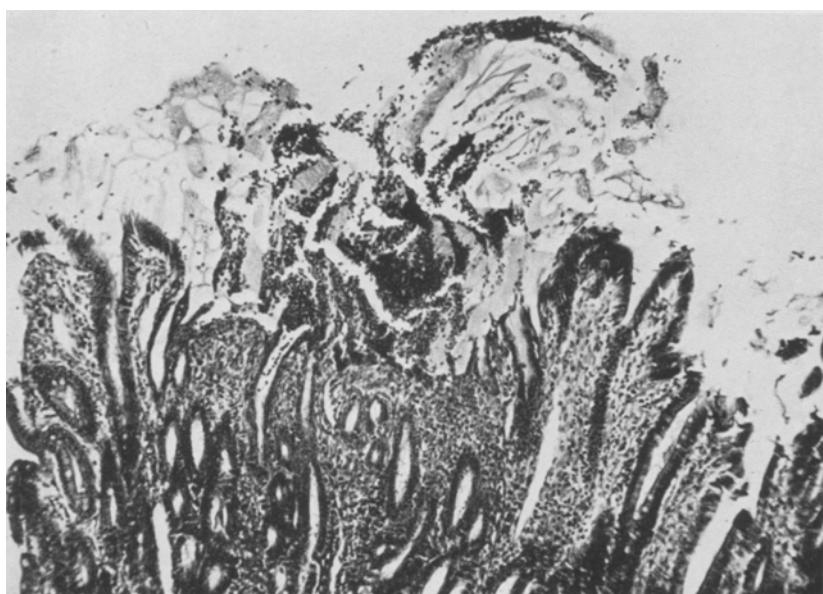


Abb. 5.

Es fehlt lediglich das Deckepithel an der Oberfläche, das sich in einem leukocytenreichen Exsudat wiederfindet. Struktur und Färbung des Deckepithels sind tadellos. Die des Deckepithels beraubten Leisten spitzen sind besonders hochgradig mit neutrophilen Leukocyten durchsetzt (Abb. 5), dagegen sind Nekrosen und selbst nekrobiotische Vorgänge in diesem Stadium nicht zu beobachten. Auch an den Gefäßen sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Ebenso fehlt die Blutung vollkommen. Infolge Zerstörung und Abstoßung der Leisten spitzen kommt es nun zu tieferen und breiteren Schleimhautdefekten.

Die in Abb. 6 dargestellte muldenförmige Erosion hat die Leisten spitzen mehr oder weniger zerstört. Die zellige Infiltration des Grundes

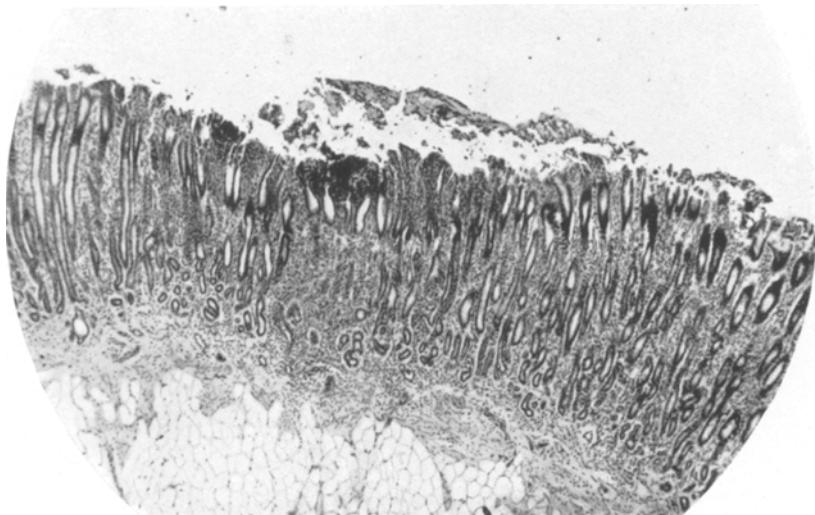


Abb. 6.

und die Exsudation sind hochgradig und wie oben beschrieben. Besonders hochgradig ist die Durchsetzung der Interfoveolarschicht mit polymorphkernigen Leukozyten, die vereinzelt auch durch das Deckepithel hindurchwandern. Jedoch erreicht dieser Vorgang der Leukozytenwanderung durch das Deckepithel nicht die Ausmaße, wie wir sie an der Schleimhaut des Menschen beobachten konnten. Dagegen ist die verwaschene Zeichnung des Deckepithels an Stellen stärkerer akuter Entzündung festzustellen. In der unter dem Grunde der Erosion liegenden Schleimhaut geht das Drüsengewebe in einzelnen Schläuchen zugrunde. Die Drüsenzellen sind von der Grundlage abgehoben, sie verkumpfen und liegen im Lumen der Drüsen zusammen. Ihre Kernfärbung ist eine wesentlich schlechtere, am Chromatingerüst ist

die Chromatolyse deutlich. Gewöhnlich finden sich in so veränderten Drüsenschläuchen Leukocyten in größerer Zahl. An einzelnen Drüsenschläuchen ist der Untergang des Parenchyms besonders deutlich, indem nur noch vereinzelte nekrobiotische Drüsenzellen zu finden sind. Dementsprechend finden wir ein Vorwuchern der Grübchen, kenntlich an der Verlängerung derselben, der starken Färbung und den vermehrten Kernteilungsfiguren im Deckepithel. Vollkommen gleiche Befunde bieten Erosionen in jeder Tiefe der Schleimhaut, nur daß die muldenförmigen Defekte eben tiefer reichen. Gelegentlich sieht

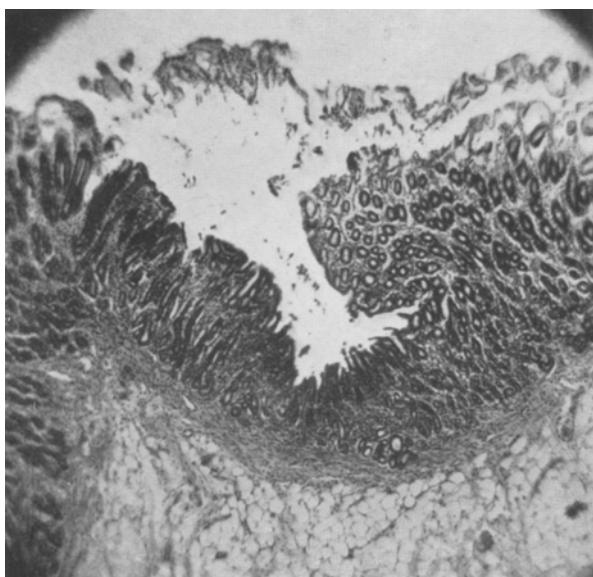


Abb. 7.

man an den tieferen Erosionen, aber nur an diesen, umschriebene Gebiete im Grunde derselben, in denen eine etwas schlechtere Färbung der Kerne und des Protoplasmas festzustellen ist. Die Kerne vor allem zeigen deutliche nekrobiotische Prozesse, vor allem deutliche Chromatolyse. Diese Bezirke, die nach unserer Beobachtung niemals den ganzen Grund der Erosion ausmachten, zeigen eine hochgradige akut entzündliche Reaktion, und wir glauben daher, daß es sich um entzündliche Nekrobiosen handelt.

Die tiefe Erosion der Schleimhaut ist in Abb. 7 dargestellt. Sie hat fast die Muscularis mucosae erreicht und hat sich zu beiden Seiten eines Sulcus ausgebreitet. Obwohl die benachbarte Schleimhaut noch Zeichen einer Entzündung erkennen läßt, kenntlich an dem starken

Desquamativkatarrh und den Wucherungerscheinungen am Deckepithel, handelt es sich hier zweifellos um eine abheilende Erosion. Der Defekt ist fast überall mit Deckepithel ausgekleidet, nur ganz vereinzelt findet sich eine düsenförmige Öffnung, aus der einige wenige Leukocyten herauskommen. Die Leistenspitzen sind an Form und Größe sehr verschieden, stellenweise recht plump. Das Deckepithel ist im H. E.-Präparat stark gefärbt, zeigt lebhafte Kernteilungen und vereinzelte Knospenbildung und gibt sich so als regenerierendes Epithel zu erkennen. Der Drüsenschwund im Boden der Erosion ist deutlich und zum Teil noch im Gange. Die zelligen Durchsetzungen sind dicht und bestehen im wesentlichen aus Rundzellen und eosinophilen Leukocyten, die auch in großer Zahl in die Muscularis mucosae vordringen. Neutrophile Leukocyten sind dagegen spärlicher vorhanden. Die als *abgeheilte Erosionen* makroskopisch diagnostizierten Defekte bieten fast genau das gleiche Bild. Nach völliger Abheilung findet sich der Defekt völlig epithelisiert. Das Deckepithel lässt dann gelegentlich noch Regenerationsvorgänge erkennen, die aber auch fehlen können. Charakteristisch ist aber immer neben dem Schleimhautdefekt ein Drüsenschwund im Boden der ehemaligen Erosion. Die Interstitien weisen dann vielfach eine starke Anhäufung von eosinophilen Zellen auf, während alle übrigen Rundzellen und Leukocyten stark zurücktreten. In einer fast abgeheilten Erosion, die die Muscularis mucosa nicht ganz erreicht hatte, war neben völligem Drüsenschwund eine stärkere Bindegewebswucherung zu beobachten (Abb. 8). Nur hier und da wird in dem Bindegewebe ein ganz atrophischer Drüsenacinus beobachtet. Das Deckepithel zeigt bizarre Formen der Regeneration. Infolge dieser stärkeren Neubildung von Bindegewebe wird gewissermaßen die Muscularis mucosae gegen ein weiteres Vordringen der Erosion geschützt. Ganz dieselben Beobachtungen kann man vielfach in chronisch gastrisch veränderten Menschenmägen machen. Außerdem war die Muscularis mucosae verdickt und ebenso die Interstitien des Fettgewebes der Submucosa von Rundzellen und eosinophilen Leukocyten durchsetzt. Wie an den frischen Erosionen die Blutung vermisst wurde, so kann Blutpigment in der Nachbarschaft abgeheilter Erosionen nirgends entdeckt werden. Ebenso sind Gefäßveränderungen nicht vorhanden und Bakterien im Schnitt nirgends nachzuweisen.

Die eigentlichen Geschwüre bieten ein recht charakteristisches Bild. Der Defekt sieht aus wie mit dem Locheisen ausgestanzt. Gewöhnlich ist der eine Rand steil und mehr oder weniger überhängend, der andere flacher ansteigend. An den auf dem Schließwulst sitzenden Geschwüren war der kardiale Rand in unseren Fällen der überhängende und der duodenale flach ansteigend, so daß eine Art von Trichterbildung zu erkennen war mit einer gegen die Kardia gerichteten Spitze. Im Gegen-

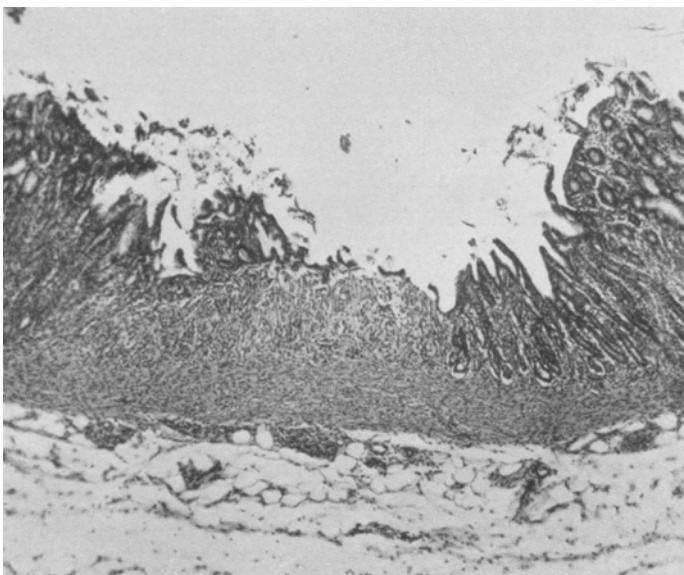


Abb. 8.

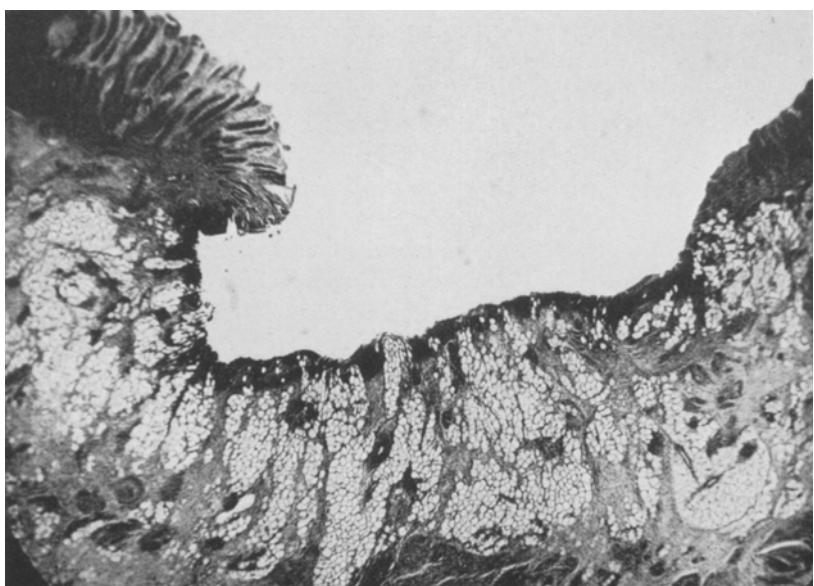


Abb. 9.

satz zu der Schilderung von *Joest* müssen wir feststellen, daß die Ränder noch weithin eine starke akut entzündliche Reaktion aufweisen. Der Grund liegt verschieden tief. In Abb. 9 reicht das Ulcus z. B. bis in das Fettgewebe der Submucosa des Schließwulstes. Sein Grund ist sehr stark von neutrophilen Leukocyten und Rundzellen durchsetzt, die sich weit in die Interstitien des Fettgewebes hinein erstrecken. Außerdem findet sich in diesem Zwischengewebe Bindegewebsneubildung. Die in den Schließwulst hineinragenden Bündel der Ringmuskelschicht zeigen vielfach kleine Vakuolen in den Fasern, was wohl auf Verfettung zurückzuführen ist. Im übrigen weicht aber dieser Defekt in seinem

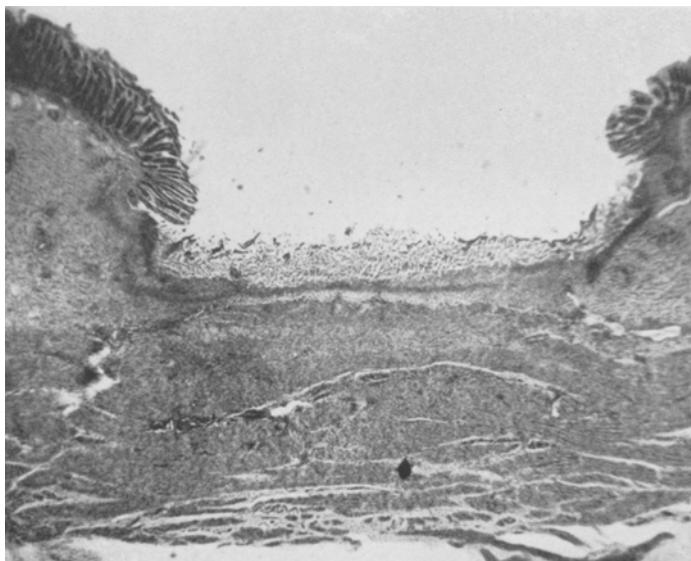


Abb. 10.

sonstigen Verhalten kaum gegen die Erosionen ab. Abb. 10 zeigt dagegen ein auf dem Schließwulst gelegenes Ulcus, das bereits bis auf die Ringmuskelschicht vorgedrungen ist. Ein kleiner Trichter ist ebenfalls kardiawärts gerichtet. In diesem Ulcus sehen wir zum ersten Male Verhältnisse am Ulcusgrund auftreten, wie sie für das chronische Magengeschwür beim Menschen so charakteristisch sind. Überall sind deutlich drei Zonen zu beobachten: innen zunächst eine Exsudatschicht mit zahlreichen Leukocyten und Rundzellen, darauf folgend eine schmale Zone von mehr homogenem Aussehen mit weniger Zellen, an deren Kernen nekrobiotische Vorgänge zu beachten sind (vor allem Pyknose), und zuletzt eine teilweise breite Granulationsgewebsschicht. Die zweite Zone der sogenannten fibrinoiden Degeneration ist umrandet

bzw. durchsetzt von einem Wall von neutrophilen Leukocyten. In der Granulationsgewebsschicht, die vor allem am Rand gegen das Fettgewebe zu ausgeprägt ist, sieht man neben zahlreichen neugebildeten Gefäßen auch ältere mit stark verdickter Wand und verengter Lichtung. Es handelt sich um ein akutes Geschwür, denn überall finden sich in den Interstitien der Muskelschicht massenhaft neutrophile Leukocyten neben spärlichen Rundzellen, so daß fast der Eindruck einer umschriebenen Magenwandphlegmone entsteht (Abb. 11). Selbst gegen die Serosa dringen diese Zellen in den Interstitien der Muskulatur vor.

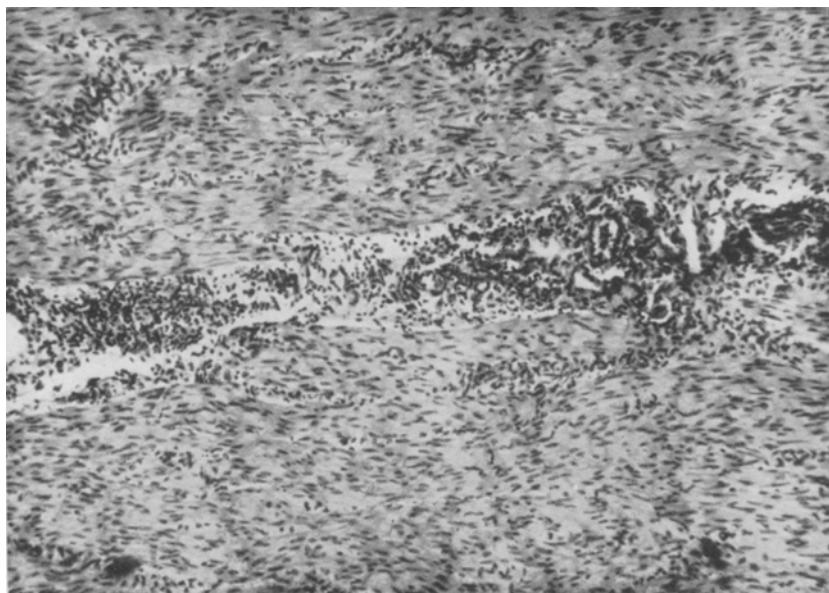


Abb. 11.

An den Muskelbündeln lassen sich dagegen im alkoholbehandelten H. E.-Präparat noch keine Veränderungen feststellen. Fettfärbungen haben wir leider in diesem Falle nicht mehr anstellen können. Im van Gieson-Präparat ist sowohl in der Granulationsgewebsschicht als auch in den Zwischenräumen der Längsmuskelschicht eine Bindegewebsneubildung von geringem Ausmaße zu erkennen. Besonders auffallend sind breitere, stark rot gefärbte hyaline Bänder in den Interstitien. Eine ausgesprochene Narbenzone fehlt jedoch. Ein chronisches Ulcus haben wir unter unserem Material bisher nicht gefunden.

Wir haben damit eine fortlaufende Reihe von Entwicklungsstadien des ulcerösen Prozesses beschrieben, die fast ausnahmslos von einem Präparat stammen, aber in der gleichen Weise vielfach beobachtet

wurden und eine fast vollständige Übereinstimmung in ihrem mikroskopischen Verhalten aufweisen. An dem genetisch einheitlichen Prozeß kann daher nicht gezweifelt werden.

Es fragt sich nun, welche Rolle der Katarrh der Schleimhaut spielt, der von allen Untersuchern beobachtet, aber verschieden gedeutet wurde. Wir wiesen oben schon auf die akut entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Ulcerationen hin. Zweifellos besteht aber auch eine akute Entzündung vielfach an Schleimhautstellen, die von solchen weit entfernt liegen. In allen unseren Fällen zeigt sich im mikroskopischen Bild eine lebhafte Wucherung des Deckepithels fast auf der ganzen Schleimhaut in Form langer bizarrer Knospusbildungen. Das Oberende der Deckzellen ist stark verschleimt. Auf diese Weise ist die Schleimhaut mit einer dichten Schleimschicht bedeckt, die infolge des Festhaftens der Epithelsprossen der Schleimhaut fest ansitzt. Die leukocytäre Infiltration ist fleckförmig teilweise so stark, daß man an kleine Abscißbildungen denken könnte. Das können unseres Erachtens keine bloßen Reaktionsvorgänge auf erlittene Traumen sein, die wir auch an unserem Material nicht beobachten konnten. Nie haben wir an umschriebenen Stellen der Schleimhaut Gewebebrümmer mit Blutungen gesehen, die auf ein größeres Trauma schließen ließen. Das sagt nun aber nicht, daß ein solches nicht vorhanden gewesen ist. Es ist sogar nach den Feststellungen von *Bongert* und *Tantz* über den Inhalt der Mägen damit zu rechnen, daß mechanische Verletzungen vorkommen. Jedoch lassen die Mehrzahl unserer Erosionen die Anzeichen für ein stattgehabtes Trauma vermissen. Als wesentlich müssen wir die Beobachtung an den beginnenden Erosionen ansehen, wie sie in Abb. 4, 5 und 6 dargestellt sind. An diesen fehlen Nekrosen vollständig. Durchblutungen sind eine außerordentliche Seltenheit, ebenso werden Bakterien vermißt. An den im Bereich der Erosionen gelegenen Gefäßen sind keinerlei Veränderungen im Sinne der Thrombose, Embolie und Atherosklerose festzustellen. Wandverdickungen der Gefäße treten erst auf, wenn bereits ein tiefer reichendes Geschwür mit einer Granulationsgewebschicht entstanden ist. Dagegen ist die Schleimhaut im Zustand akuter Entzündung. Alle beobachteten Erosionen, die deutlich eine fortlaufende Reihe von Entwicklungsstadien eines Ulcus darstellen, zeigen ebenfalls im Rand und Grund eine akut entzündliche Reaktion. Wir möchten daher annehmen, daß Schleimhautentzündung und Ulceration auf innigste zusammenhängen und den Prozeß deshalb als „ulceröse Gastritis“ bezeichnen. Da das Ulcusleiden beim Kalb nur in dem Lebensabschnitt auftritt, in dem infolge der ungenügenden Entwicklung der Vormägen ein geordnetes Wiederkaulen unmöglich ist, da ferner die Krankheitserscheinungen bei den Tieren schnell wieder schwinden, wenn statt Rauhfutter wieder Milch gefüttert wird, so liegt die exogene

Entstehung dieser ulcerösen Gastritis wohl auf der Hand. Wahrscheinlich handelt es sich um eine vorwiegend mechanische Reizung der Pylorusdrüsenschleimhaut durch eine Nahrung, an die dieser Magenabschnitt noch nicht gewöhnt ist. Ob tatsächlich eine Zurückstauung der Speisen am Pförtner dazu nötig ist, wie *Tantz* es annimmt, wollen wir nicht weiter erörtern. Auffallend ist nur, daß wir mehrfach Ulcera an dem zum Duodenum abfallenden Schenkel des Schließwulstes und sogar vereinzelte Erosionen auch im Duodenum fanden. Das Fortschreiten der Geschwüre ist, wie unsere Untersuchungen zeigen, eine Folge der auf die äußeren Wandschichten übergreifenden akuten Entzündung. Auf die vollkommene Analogie im Auftreten der Zone der fibrinoiden Degeneration bei dem bis zur Muscularis propria reichenden Ulcus des Kalbes und dem chronischen Ulcus des Menschen machten wir oben schon aufmerksam. Ein chronisches Geschwür mit seinem charakteristischen Narbengewebe haben wir dagegen nicht beobachtet, und dies ist auch nach *Joest* bei Tieren außerordentlich selten. Worauf das zurückgeführt werden könnte, soll hier nicht näher untersucht werden.

Die hier gegebenen Befunde am Labmagen der Absatzkälber entsprachen vollkommen unseren bekannten Erhebungen am menschlichen Magen, über welche wir im Laufe der letzten Jahre wiederholt berichtet haben. Auch hier handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß der Magenschleimhaut mit ausgesprochen entzündlichen, oberflächlichen Schleimhautdefekten in allen Entwicklungs- und Heilungsstadien. Anhaltspunkte für eine nachweisbare Mitwirkung des Magensaftes im Sinne einer Andauung haben wir niemals finden können. Anämische Nekrosen oder hämorrhagische Infarkte mit nachträglicher Andauung, also einfach peptisch-korrosive Defektbildungen der Schleimhaut in der heute bei uns noch fast allgemein verbreiteten Vorstellung von der Grundlage geschwüriger Prozesse im Magen, haben wir nie gesehen. Das Krankheitsbild ist also als Gastritis ulcerosa zu bezeichnen.

Es lag nahe, unsere wiederholt vorgetragene Ansicht von der entzündlichen Entstehung des Magen-Duodenalgeschwürs auf der Basis einer Gastritis und Duodenitis auch experimentell zu stützen. Wir brauchten uns hier nicht zu bemühen, denn der Landwirt hat den Versuch im großen bei den Absatzkälbern gemacht. Die Geschwürsbildung im Magen der Absatzkälber ist dem Viehzüchter wohlbekannt, wie wir uns vielfach in persönlichem Gespräch überzeugen konnten. Er kennt auch die Ursachen, die in der Notwendigkeit möglichst billiger Viehproduktion gesehen werden. Der Markt soll möglichst billig beliefert werden, dazu ist notwendig, daß die Gestehungskosten möglichst gering sind. So werden denn die Milchkälber notwendigerweise meist zu früh

abgesetzt und ihnen das billige, ihnen noch nicht zuträgliche Rauhfutter zugeführt. Dem beobachtenden Viehzüchter konnte der Zusammenhang der bei den Absatzkälbern auftretenden Magen- und Verdauungsstörungen mit der frühzeitigen Rauhfütterung nicht entgehen. Er kennt auch das Mittel, diesem zu begegnen, nämlich eine einfache diätetische Maßnahme: Rückkehr zur Milch- und Suppenfütterung.

Für unser Wissen von den Ursachen der Gastritis sind die beschriebenen Befunde im Labmagen der Absatzkälber von größter Wichtigkeit. Daß beim Menschen die Überladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen zur Gastritis führen kann, ist von altersher unter den Ursachen des Magenkarrhs geläufig. Es handelt sich hier allerdings nur um ein rein klinisches Urteil. Die Untersuchungen der Kälbermägen haben für dieses eine anatomische Grundlage gegeben. Sie tun einwandsfrei dar, daß auf der Basis rein exogener Schädigung durch ungeeignete Ingesta eine Gastritis mit multiplen Erosionen bzw. Geschwüren entstehen kann, daß es also eine exogene Gastritis ulcerosa gibt. Darin liegt für unsere schon beim Menschen gegebene Beweisführung der Entstehung geschwüriger Prozesse und des typischen Ulcus im Magen und Duodenum auf entzündlicher Basis ein geradezu experimenteller Beleg.

Ein größeres kasuistisches Interesse dürfte noch ein Fall von z. T. abgeheilter ulceröser Gastritis beim Hund haben, der ja hauptsächlich aus dem Grunde bei experimentellen Untersuchungen zur Pathogenese des menschlichen Magengeschwürs benutzt wird, weil Spontanulcera angeblich bei ihm nicht vorkommen. Das ist nun zweifellos nicht der Fall; denn nach *Joest* kommen sie bei allen Haus säugtieren vor, und *Jone* hat einen Fall von Ulcus beim Hund beschrieben. Sicherlich stellen aber Spontanulcera beim Hund einen sehr seltenen Befund dar (nach *Ivy* 2 prom. des Sektionsmaterials). Die Ursache der ulcerösen Gastritis ist in unserem Fall auch nicht mehr zu erweisen gewesen. Dem Hund, einem mittelgroßen Spitz, waren zu anderen Zwecken vor ca 3 Monaten einige Kubikzentimeter 3 proz. Salzsäure durch kleine Laparotomiewunde in die Bauchhöhle gebracht und nach kurzer Zeit die Bauchhöhle wieder geschlossen worden. Der Hund wurde zu Versuchszwecken am Gallensystem von uns laparotomiert, jedoch ließen sich die Versuche nicht durchführen, weil die Gallenblase durch Verwachsungen fixiert war. Wir haben dann noch 20 cg Pilocarpin und 1 mg Physostigmin subcutan eingespritzt, um deren Wirkung auf Magen und Darm zu studieren, den Hund dann nach 15 Minuten getötet. Wegen der kurzen Einwirkung der Medikamente kommen diese ursächlich schon gar nicht in Frage, dann aber schon deshalb nicht, weil es sich um eine abgeheilte ulceröse Gastritis handelt. Am Magen trat unter der Pilocarpinwirkung eine ausgesprochene Isthmusbildung auf. Nachdem derselbe an der großen Kurvatur aufgeschnitten war, zeigte sich die Fundusdrüsenschleimhaut vollkommen normal. Dagegen zeigt die Pylorusdrüsenschleimhaut ein ausgesprochen unregelmäßiges Oberflächenrelief, in dem kleine Wärzchenbildungen auffallen, die das übrige Schleimhautniveau überragen und im Zentrum eine mehr oder weniger große Delle von ähnlicher Form aufweisen (Abb. 12). Der Grund dieser Dellen, die wie Schleimhautdefekte aussehen, ist unverändert, jeder Belag oder Blutung fehlt. Auf der Vorderwand ist die reihenförmige Stellung der

Defekte auffallend. Die Magenstraße ist bis zum Angulus deutlich ausgeprägt. In derselben finden sich oberhalb des Angulus größere beetartige Plaques. Die Schleimhaut war weder reich an Schleimbefrag, noch wies sie eine entzündliche Rötung auf. Aus diesem Grunde wurden die Erosionen bereits makroskopisch als abgeheilt bezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Befunde vollkommen. Auffallend ist auch in den Schnitten die große Unebenheit der Oberfläche. Die



Abb. 12.

starke Zerklüftung beruht darauf, daß die Sulci tief einschneiden und zum Teil unmittelbar bis auf die Muscularis mucosae vordringen. Die Areolae haben ein pilzartiges Aussehen, insofern die Grübchen nach außen umbiegen mußten. Die Grübchen zeigen überall spiraling-korkzieherartige Drehungen mit deutlichen Knospenbildungen am Deckepithel und sind ebenfalls gegen die Muscularis zu vorgewuchert. Dafür läßt sich ein deutlicher, wenn auch geringfügiger Schwund am Drüsens-

parenchym nachweisen. Die zellige Infiltration mit Rundzellen und eosinophilen Leukocyten ist sehr stark, nur in umschriebenen Gebieten finden sich neutrophile Leukocyten etwas häufiger. Auf der Vorderwand ist die Schleimhaut in atrophischem Zustand. Die wärzchenförmigen Gebilde stellen die Umgebung von sehr vertieften und verbreiterten Sulci dar, deren benachbarte Areolae stark hypertrophisch sind. An einer Reihe derselben ist das frühere Bestehen einer Erosion bei der starken Verbreiterung der Sulci und kleinen Defekten zu erkennen, jedoch ist das nicht an allen Wärzchen deutlich. Daß es sich um eine schwere chronische Gastritis handelt, in der abgeheilte Defekte vorhanden sind, geht mit aller Sicherheit aus der mikroskopischen Untersuchung hervor. Eine Ursache dafür zu finden war um so weniger möglich, als der Prozeß eben schon abgelaufen war.

Literaturverzeichnis.

Auernheimer, Größen- und Formveränderung der Baucheingeweide der Wiederkäuer nach der Geburt bis zum erwachsenen Zustand. Inaug.-Diss. Zürich 1909. — *Bongert*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1912. — *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin: Schoetz 1919. — *Kitt*, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Stuttgart: Enke 1894. — *Konjetzny*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 71; Arch. f. Verdauungskrankh. 36; Arch. f. klin. Chirurgie 133; Deutsche Zeitschr. f. Chir. 184. — *Konjetzny* u. *Puhl*, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. Würzburg 1925. — *Puhl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 260. — *Schmalz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — *Tantz*, Beitrag zum Vorkommen, zur Ätiologie und zur fleischbeschauenden Beurteilung des Ulcus pepticum beim Rinde. Inaug.-Diss. Gießen 1912.
