

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen und Bakteriologischen Institut der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. — Vorstand: Dozent Dr. Anton Priesel.)

## Über erworbene Syphilis des Magens.

Von

Franz Windholz.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Mai 1928.)

Die Veröffentlichung der nachfolgenden Untersuchungsergebnisse wurde durch die auffallende Verschiedenheit veranlaßt, welche zwischen den klinischen Beobachtungen und den pathologisch-anatomisch erhobenen Befunden am Magen bei syphilitischen Erkrankungen besteht, sowohl mit bezug auf die *Häufigkeit* der spezifischen Krankheiten des Magens, wie mit Rücksicht auf den *ursächlichen Zusammenhang* zwischen der Entstehung der Magenkrankheiten der Syphilitiker und einer luischen Allgemeininfektion. Nicht ohne Grund wies *H. Schlesinger* darauf hin, daß die anatomischen Grundlagen der Erkrankungen des Magens der Syphilitiker nicht sichergestellt sind; auch scheint es nicht entschieden zu sein, ob toxische oder nervöse Einflüsse für die Ausbildung dieser krankhaften Veränderungen verantwortlich zu machen sind. Nach dem einschlägigen Schrifttum nehmen die Fälle der wahren Magensyphilis in Deutschland, Japan, Amerika und Frankreich an Zahl zu, wogegen sie in England noch immer zu den Seltenheiten gehören (*Mac Nee*), in Spanien sogar fast unbekannt sein sollen (*Leven*). *Hausmann* führt an, daß diese Lokalisation als eine recht häufige, nach *Monod* sogar als die allerhäufigste Erscheinungsform der Syphilis im Verdauungsschlauch zu bezeichnen ist. *Strauß* ermahnt, in allen unklaren Fällen von Magenkrankungen, bzw. wo aus besonderen Gründen eine Diagnose zweifelhaft ist, stets auch an Syphilis zu denken. Von verschiedener Seite (*Bloch, Brams, Honoré, Neumann, Lavignac* u. a.) wird es für angezeigt gehalten, bei Dyspepsien, Magengeschwüren und Krebs eine energische antiluische Kur einzuleiten. Bei der häufigen Lokalisation der Syphilis im Magen soll nach Meinung der angeführten Verfasser, folgerichtig hinter jeder dieser Krankheiten sich eine spezifische Infektion verbergen können.

*K. Boas* führt diese scheinbare, auffallende Vermehrung der Magensyphilis auf die Verfeinerung unserer Kenntnisse in der klinischen

Syphilisdiagnose zurück. *Hausmann* sucht mit älteren anatomischen Arbeiten (*Rudnieff*, 1870) seine Anschauungen zu unterstützen. Vielfach werden die statistischen Untersuchungen von *Lang*, ferner *Neumann* — wonach 20% aller runden Magengeschwüre auf Syphilis zurückzuführen sind — zur Unterstützung dieser Annahme herangezogen.

*Rudnieff* hat bei der Sektion von Leichen, die im frühen Sekundärstadium gestorben waren, regelmäßig im Magen Zellherde gefunden. Diese sollen ganz den Hautpapeln entsprechen. Auch in späteren Stadien sei der Magen „von miliaren Narben durchsetzt“, die als Endprodukte der miliaren Gummen aufgefaßt wurden.

Diese Befunde konnte jedoch *Chiari* nicht bestätigen. Vielmehr wird von anatomischer Seite stets die ganz besondere Seltenheit der morphologisch gesicherten Syphilis auch in der neuesten Zeit betont. Mit Recht hat *Carl Sternberg* anlässlich einer von mir erfolgten Vorzeigung eines einschlägigen Falles in der Vereinigung der Pathologischen Anatomen Wiens darauf hingewiesen, daß sich wohl nur die Zahl der Veröffentlichungen, nicht aber die Fälle von Magensyphilis selbst vermehrt haben. Die autoptisch erhobenen Befunde gehören nach wie vor zu den allerselestesten Beobachtungen, und es besteht auch heute noch kein Anlaß, die Gültigkeit der von *Chiari* vor 35 Jahren zusammengestellten Statistik einzuschränken. Ich verweise auf den 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden (1926), wo im Anschluß an die von *Göbert* erfolgte Demonstration eines Falles von Magensyphilis eine überaus lebhafte Aussprache sich entwickelte. *Aßmann* meinte damals, daß die Magensyphilis nicht ganz selten sei; *Moritz* fragte, wie oft Fehldiagnosen vorlagen; mehrere Redner betonten die Seltenheit der Magensyphilis und die mangelnden morphologischen Grundlagen der klinischen Beobachtungen.

Auch im neueren Schrifttum finden sich wiederholt Hinweise darauf, daß die klinisch als Magensyphilis diagnostizierten Erkrankungen autoptisch sich als ganz verschiedenartige Veränderungen, z. B. Carcinome erwiesen haben (*Frank*, *Gatewood*, *Wesley*, *Kolodny* u. a.). Hierher gehört ein von uns beobachteter Fall, bei welchem sich klinisch sämtliche für eine Verdauungsschlauchsphilis kennzeichnenden Anzeichen fanden. Autoptisch wurde hingegen eine vollständige unspezifische Darmerkrankung gefunden.

63jähriger, in der II. chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien (Hofrat *Funke*) behandelter Verwalter. Bald nach der Aufnahme Auftreten schwerer Magen-Darmstörungen, die auf Grund des Röntgenbefundes und hochpositiver Seroreaktionen auf eine luische (entzündliche) Erkrankung der Flexura sigmoidea bezogen wurden. Der Erfolg einer antiluischen Kur bestärkte diese Annahme. Es zeigte sich unter Kontrolle des Röntgenschirmes eine Rückbildung der Schwellung, ferner ein Nachlassen der Verdauungsstörungen. Der Kranke starb an einer Bronchopneumonie. Die von mir vorgenommene Obduktion (Pr.

Nr. 428/26) ergab neben einer zusammenfließenden Lobulärpneumonie luische Medianarben in der Aorta und eine Fibrosis testis. Kolon und Flexur waren in ihrer ganzen Ausdehnung von 1,5—3—4 cm großen, längsovalen, miteinander vielfach zusammenfließenden Schleimhautgeschwüren durchsetzt, welche makroskopisch die anatomische Diagnose einer chronischen *Dysenterie* ermöglichten. In der Tat wurden vom Leichenblut Flexner-Bacillen hoch agglutiniert. Die histologische Untersuchung zahlreicher Darmstücke ergab den für dysenterische Geschwüre kennzeichnenden Befund. An keiner Stelle fanden sich gewebliche Veränderungen, aus welchen man auf eine luische Erkrankung des Darmes hätte schließen können.

*Chiari* hatte durch 7 Jahre die Fälle von Syphilis verfolgt und fand unter 243 Obduktionen verstorbener Syphilitiker 2mal, *Stolper* bei 86 autoptisch untersuchten Fällen einmal luische Erkrankungen des Magens. *Pappenheim* berichtet über einen Fall unter 4880 Obduktionen, *Turnbull* fand unter 13000 Autopsien keine einzige Beobachtung. Ähnliche Befunde liegen von *Gmelin* vor. *Birch-Hirschfeld*, *Eugen Fränkel*, *Oberndorfer*, *Orth*, *Klebs* und andere pathologische Anatomen weisen auch auf die besondere Seltenheit dieser Erkrankung hin. Derselbe Standpunkt ist in sämtlichen einschlägigen Lehrbüchern vertreten. Die Zahl von klinisch beobachteten Fällen von Magensyphilis beträgt nach *K. Boas* weit über ein Vierteltausend. Dagegen liegen nur etwa 14 diesbezügliche Befunde vom Sektionstisch vor (*Brams* und *Mayer*). *Hausmann* sucht diese auffallende Unstimmigkeit damit zu erklären, daß eine große Anzahl der klinisch untersuchten, sog. „ex-juvantibus“-Fälle eben ausheilen müssen, um diagnostiziert werden zu können. Diese sind infolgedessen einer autoptischen Beobachtung nicht mehr zugänglich.

Bedenkt man aber, welch großer Hundertsatz von Syphilitikern in späteren Stadien der Erkrankung autoptisch untersucht wird, bei denen Magenlues nicht vorgefunden wird, so ist diese Verschiedenheit zwischen klinischen und anatomischen Befunden wohl nicht leicht erklärlich. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß eben im Salvarsanzeitalter eine Häufung der Magensyphilis auftreten soll, wo doch andere syphilitische Eingeweideerkrankungen beinahe im Aussterben begriffen zu sein scheinen, obwohl diese einer spezifischen Behandlung nicht leichter zugänglich sind wie der Magen, z. B. gummöse Erkrankungen der Leber, der Haut, der Knochen, des Gehirns u. dgl. Sollte die Seltenheit der pathologisch-anatomischen Befunde von Magensyphilis einen Erfolg der Behandlung darstellen, dann wäre eher eine Abnahme auch der klinisch diagnostizierten Fälle zu erwarten. Es werden ja heute bedeutend mehr Syphilitiker in den allerersten Stadien ihrer Erkrankung behandelt als in früheren Jahrzehnten.

Nach *Pal* und *Schlesinger* handelt es sich bei den luischen Erkrankungen des Magens meist um Funktionsstörungen oder auch um nervöse Veränderungen. Nur in einer sehr geringen Anzahl soll es zu grob-anatomischen Erkrankungen kommen. Denselben Standpunkt ver-

treten auch *Hernlund* und *Strandberg*. Sie nehmen psychoneurotische Störungen und nervöse Tonusveränderungen als Grundlage für die Magensyphilis an.

Von klinischer Seite ist man immer wieder geneigt, in ihren Symptomen streng umschriebene Gruppen pathologischer Veränderungen des Magens bei der Syphilis aufzustellen, in welche jede Beobachtung mit mehr oder weniger Glück eingereiht wird. Demgegenüber ist ein derartiger Versuch mangels an entsprechenden Einzelbeobachtungen von Morphologen nicht unternommen worden. Dieser Umstand ist um so befremdender, als auch von den einzelnen Verfassern die mangelhafte bzw. fehlende anatomische Unterstützung ihrer Gruppeneinteilungen zugegeben wird.

Die Verschiedenheit zwischen anatomischen Befunden und klinischen Beobachtungen veranlaßte die nachstehenden Untersuchungen über Magensyphilis, um auf Grund eines größeren Materials zunächst ein Urteil über die Häufigkeit der morphologischen Veränderungen des Magens bei Syphilitikern zu gewinnen.

Es wurden zu diesem Zwecke vom Sektionsmaterial der Krankenanstalt Rudolfstiftung, das vom 1. I. 1910 bis 1. VII. des Vorjahres 13680 Sektionen umfaßt, zunächst diejenigen Fälle zusammenstellt, die bei der Sektion deutliche luische Veränderungen aufwiesen. Die klinisch als Syphilis diagnostizierten, aber anatomisch nicht bestätigten Fälle wurden ausgelassen; auch wurden diejenigen Fälle nicht aufgenommen, bei welchen auf Grund eines unsicheren makroskopischen Befundes die luische Erkrankung sich nicht einwandfrei feststellen ließ. Es konnten auf diese Weise insgesamt 386 Fälle zusammengestellt werden, bei denen anläßlich der Obduktion sichere grob-anatomisch syphilitische Organveränderungen erhoben wurden. Sie verteilten sich bezüglich der Lokalisation der syphilitischen bzw. metaluetischen Erkrankung folgendermaßen:

|  |           |
|--|-----------|
| Luische Mesaortitis . . . . .  | 208 Fälle |
| Aneurysma aortae bei chronisch luischer Mesaortitis . . . . .  | 52 „      |
| Tabes dorsalis . . . . .   | 49 „      |
| Paralysis progressiva . . . . .  | 16 „      |
| Taboparalysis . . . . .  | 6 „       |
| Lues cerebri . . . . .   | 3 „       |
| Gumma cerebri . . . . .  | 5 „       |
| Gumma hepatis . . . . .  | 10 „      |
| Hepar lobatum . . . . .  | 5 „       |
| Gummata cutanea, frontis, ossium, palati . . . . .   | 21 „      |
| Lues peracta . . . . .   | 2 „       |
| Weitere in vivo nachgewiesene Erkrankungen von Syphilis mit stark positivem Wassermann post mortem . . . . . | 9 „       |
| insgesamt 386 Fälle  |           |

Krankhafte, grob-anatomische Veränderungen des Magens wurden 20mal, d. h. in 5,01% gefunden, und zwar:

3 Fälle von punktförmigen Blutungen, darunter eine Frau (21 Jahre) und zwei Männer (44 bzw. 56 Jahre), d. h. 0,7%;

- 3 Fälle von hämorrhagischen Erosionen, darunter eine Frau (46 Jahre) und zwei Männer (45 bzw. 47 Jahre), d. h. 0,7%;
- 5 „ von Ulcus ventriculi und Narben, darunter zwei Frauen (56 und 45 Jahre) und drei Männer (zwischen 46 und 67 Jahren), d. h. 1,2%;
- 7 „ von Carcinoma ventriculi, darunter drei Frauen (von 48—88 Jahren) und vier Männer (52—63 Jahren), d. h. 1,7%;
- 2<sup>1</sup> „ von Syphilis des Magens, zwei Frauen (53 und 37 Jahre) d. h. 0,5%.
- 20 Fälle insgesamt von pathologischen Magenbefunden, darunter 9 Frauen (2,3%) und 11 Männer (2,8%).

Ein chronischer Katarrh des Magens wurde, wenn er sich fand, nicht besonders erwähnt, da wir ihn als unspezifische Erkrankung betrachten möchten. (Siehe unten.)

Nimmt man an, daß sich klinisch nachweisbare syphilitische Veränderungen am Magen häufig lokalisieren, so wäre zu erwarten gewesen, daß auch an den *makroskopisch nicht veränderten* Magen mikroskopische Befunde zu erheben sind, die als Folgezustände einer luischen Erkrankung gedeutet werden können. Es wurden infolgedessen 31 Magen verstorbener Syphilitiker einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen, einerlei ob sich an ihnen irgendwelche makroskopische Veränderungen feststellen ließen oder nicht. Die Ergebnisse der statistischen, fremden und eigenen Untersuchungen seien im folgenden mitgeteilt.

### *I. Die chronische Gastritis der Syphilitiker.*

Über die chronische Gastritis der Syphilitiker liegen mit Ausnahme der älteren Arbeiten *Virchows*, *Rudnieffs* und *Klebs* keine eingehenden Untersuchungen vor. Dieser Mangel wird von fast allen Verfassern betont, die sich mit der Frage der diffusen, chronisch entzündlichen Veränderung des Magens bei der Syphilis beschäftigen (*Neumann*, *Pal*, *Hausmann*, *Schlesinger* u. a.). *Hausmann* hat selbst Untersuchungen über die chronische Gastritis der Syphilitiker angeführt und fand, daß der luisch-gastritische Magen im Gegensatz zu der nicht spezifischen Entzündung in einem späteren Stadium im durchfallenden Lichte wie gefleckt erscheine; es wechseln bis hirsekorngroße, helldurchscheinende Flecke mit dunkleren, undurchsichtigen ab. Derselbe Forscher hat auch histologische Untersuchungen angestellt und fand eine „ganz auffallende Übereinstimmung“ des Befundes mit jenem bei luischen Veränderungen der Aorta, d. h. „nebeneinander zellig infiltrierte und fibröse Stellen“. Im Gegensatz zu den von *Hausmann* erhobenen Befunden leugnen die meisten Untersucher die Spezifität der Gastritis der Luetiker. *Virchow* selbst, dem vielfach die ersten positiven Beobachtungen zugeschrieben werden, führt an (*Krankhafte Geschwülste*, Bd. 2, S. 416), daß „das Wesen der Syphilis des Magens durch anatomische Befunde nicht so

<sup>1</sup> Der 2. Fall, ein luetischer Schrumpfmagen (s. später), wurde kurz nach dem Abschluß der systematischen Untersuchungen beobachtet.

klar dargestellt sei, daß ich eine gesicherte Darstellung geben zu können mir getraue“ und hielt auch die Befunde von *Cullerier* (1854) und *Pillon* (1857) für nicht beweisend für die Syphilis des Magens. Ebenso wie *Virchow* bestritten *Chiari* und *Fränkel* die Spezifität der luischen Gastritis. Auch *Pal* weist darauf hin, daß kein Anhaltspunkt vorliegt, die gastritischen Beschwerden der Syphilitiker als Syphilis des Magens im engeren Sinne zu bezeichnen, und betont vielmehr die wesentliche Rolle der psychoneurotischen Vorgänge. Nach seiner Ansicht müssen diese auch dann verantwortlich gemacht werden, wenn die Magenstörungen mit dem Abschluß einer Kur verschwinden. Auch *Neumann* findet keine Unterschiede zwischen der „chronischen Gastritis“ und der Gastritis der Syphilitiker, soferne die Erkrankung nicht gummöser Natur ist.

*Faber* hingegen ist geneigt, als spezifische Ursache einzelner chronischer Gastritiden die Syphilis anzusehen, und *Schlesinger* führt an, daß die klinische Häufigkeit der syphilitischen Gastritis außer Zweifel steht, obwohl ein sicherer Beweis für die Spezifität der Krankheit fehlt.

Bei den von mir untersuchten 31 Magen verstorbener Syphilitiker konnte ich insgesamt 12mal eine chronische Gastritis diagnostizieren. Es hatte sich hierbei 8mal um Männer im Alter von 39—69 Jahren und 4mal um Frauen (42—54 Jahren) gehandelt. Die Syphilis war hierbei 9mal an der Aorta lokalisiert, je einmal bestanden Hepatitis gummosa, Hepatitis interstitialis luetica, schließlich einmal Lues inveterata latens mit stark positiven Wassermann- und Meinickeschen Reaktionen.

Als unmittelbare Todesursache konnten 9mal schwerste allgemeine Kreislaufstörungen infolge der luischen Mesoarteritis und der damit verbundenen zentralen und peripheren Arteriosklerose festgestellt werden. Bei den übrigen drei Fällen waren einmal kavernöse Lungenphthise, einmal Hepatitis interstitialis mit akuter Septikopyämie infolge einer chronisch phlegmonösen Mastitis, einmal gummöse Hepatitis mit Berstung eines Speiseröhrenvarix die Todesursache.

Makroskopisch unterschieden sich die untersuchten Magen in 8 Fällen überhaupt nicht von dem gewöhnlichen Bilde des chronisch hypertrophischen Magenkatarrhs, wie er sich z. B. bei allgemeinen Kreislaufstörungen findet. Die wechselnd stark hypertrophische und verhärtete Schleimhaut war in Falten gelegt, deren Verlaufsrichtung nichts Ungewöhnliches zeigte und in ihrer ganzen Ausdehnung mehr oder minder mit zähem Schleim bedeckt war; die Faltung namentlich in der Pylorusgegend deutlich. Auf der Höhe der Falten zeigten sich nicht selten dunkelrotbraun gefärbte Streifen. Die Farbe der übrigen Magenschleimhaut wechselte zwischen dunkelrot und grauweiß. Die einzelnen Schichten der Magenwand waren dabei makroskopisch nirgends auffallend verdickt, die Serosa zart und glatt. In zwei weiteren Fällen bestand eine atrophische

sche Gastritis mit dem charakteristischen makroskopischen Befund; die Magenschleimhaut war in dem einen Falle (chronische Phthise) fast papierdünn, Falten und Felderung waren verschwunden, der Magen selbst schien leicht erweitert zu sein. Die äußeren Wandschichten in beiden letzterwähnten Fällen eher etwas verdünnt. Im letzten Falle, der makroskopisch das Bild eines hypertrophischen Katarrhs zeigte, war die Magenwand im Bereiche des Pylorus deutlich verdickt, in der Mucosa saß 7 cm oberhalb der Pylorusfalte an der vorderen Magenwand ein erbsengroßer Polyp. Die Felderung war hier besonders ausgeprägt. Bei Untersuchung im durchfallenden Licht wurde die von *Hausmann* beobachtete Fleckung in 2 Fällen beobachtet.

Die histologische Untersuchung wurde jedesmal nach Formolfixierung und Paraffineinbettung mittels der üblichen Färbemethoden auch hinsichtlich elastischer Bestandteile vorgenommen, dabei die Pylorusgegend stets besonders berücksichtigt.

Der *mikroskopische* Befund entsprach dem eben geschilderten makroskopischen Verhalten. Die drüsigen Teile zeigten im Falle der hypertrophischen Gastritis mächtig erweiterte und schleimgefüllte Lichtungen und einen stark vermehrten Schleimgehalt der Epithelien. Das interglanduläre Gewebe war stets stärker zellig durchsetzt. Es herrschten hierbei kleine einkernige Zellen mit chromatinreichem Kern und schmalem Protoplasma vor. Plasmazellen waren reichlich vertreten, mitunter auch Russelsche Körperchen zu sehen. Die Dichte des Infiltrats war verschieden; nicht selten fanden sich lockere Lymphknötchen. In 2 Fällen erreichte die Knötchenbildung beträchtliche Grade, das Bild glich der sog. Gastritis nodularis. Diese Präparate zeigten makroskopisch an die Befunde *Hausmanns* erinnernde Bilder. Sie waren im durchfallenden Lichte fleckig. Den dunklen Flecken entsprachen jedoch nicht wie bei den Fällen *Hausmanns* fibröse Stellen, sondern, wie die Übersicht an kürzeren Reihen zeigte, Lymphknötchen. Nicht selten waren ferner im interglandulären Gewebe hämosiderophage Zellen. Eine Bindegewebsvermehrung war nur in einem Falle deutlich. Bei diesen zogen von der Muscularis mucosae derbere Bindegewebszüge in die Schleimhaut hinein, das elastische Gewebe war in ihnen ungewöhnlich reichlich. Die Drüsen erreichten zumeist mit dem Grunde die Muscularis mucosae; nur in 2 Fällen fand sich unter der Schleimhaut eine ziemlich derbe, an elastischen Bestandteilen reiche „subglanduläre Schicht“. Makroskopisch zeigten diese beiden Magen die Bilder einer atrophischen Gastritis. Besonders hervorzuheben ist, daß an den Blutgefäßen in diesen Fällen kein einziges Mal die von *Riedel*, *Fränkel*, *Obern-dorfer* u. a. für Syphilis des Magens als kennzeichnend geschilderten Veränderungen nachweisbar waren. Weder die produktive Periphebitis noch die Endophebitis im Sinne *Fränkels* waren zu sehen; die ab und zu auftretenden endarteriitischen Veränderungen erwiesen sich nach Elasticafärbung als durchwegs unspezifische sklerotische Erkrankungen der Arterien. Sie waren diffus ausgebreitet und nicht auf kleinere Gefäßstrecken beschränkt. Die Venen waren in der Regel beträchtlich erweitert und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. Veränderungen an der Serosa waren nicht zu sehen.

Wir fassen also unsere Befunde bei der chronischen Gastritis dahin zusammen, daß weder auf Grund der makroskopischen noch der mikroskopischen Untersuchung Anhaltspunkte für irgendwelche spezifische

Veränderungen gefunden werden konnten. Es waren vielmehr die bestehenden Allgemeinerkrankungen des betreffenden Syphilitikers, meistens luische Mesoarthritis, Hepatitis interstitialis, Atherosklerose, Lungenphthise usw. stets hinreichend, um als ursächliches Moment die Entstehung der chronischen Gastritis zu erklären.

Nichtsdestoweniger halten wir auch eine diffuse spezifische Gastritis für durchaus möglich, jedoch nur in der Form, wie sie von *Hemmeter* gefunden wurde. Dieser Untersucher beschreibt einen Fall von diffuser luischer Entzündung des Magens bei einem Neger, in welchem sich im Magen zur Sklerose führende, diffuse Zelleinlagerungen bei bestehendenluetischen Gefäßveränderungen fanden. Es sind jedoch derartige Fälle so selten, daß sie wohl praktisch kaum in Betracht kommen. Sie dürften die Frühstadien von Veränderungen darstellen, deren Ausgang uns in der Form des diffusen luischen Schrumpfmagens bekannt ist.

## II. Punktförmige Blutungen.

Solche waren in unserem statistisch verwerteten Material 2mal erwähnt.

Im 1. Falle handelte es sich um eine 21jährige Hilfsarbeiterin. Luische Infektion 7 Monate vor dem Tode. Die anatomische Diagnose lautete (Pr. Nr. 652/1912:): *Atrophia rubra hepatis. Haemorrhagiae multiplices cutis, pleurae, pericardii. Icterus gravis. Hydrops universalis. Pneumonia lobularis bilateralis.*

„In der Schleimhaut des Magens finden sich zahlreiche Blutungen, die anscheinend zu einer schweren Blutung in den Magen und von hier in den Darm geführt haben.“

Im 2. Falle erkrankte ein 44jähriger Rechtsanwalt an einer akuten hämorrhagischen Nephritis mit darauffolgender Urämie bzw. Perikarditis. Venerische Affektion verneint; die Frau des Kranken hatte zweimal Fehlgeburten. Einen Tag vor dem Tode hatte Patient etwa 300 ccm dunkelbraunes Blut erbrochen.

Obduktionsdiagnose (718/1924): *Beiderseitige Nierenschrumpfung fortgeschrittenen Grades nach chronischer und rezidivierender Glomerulonephritis. Petechiale Blutungen im Nierenbecken. Fibrinöse Perikarditis (Cor villosum). Akutes Lungenödem. Mesoarthritis chronica luica in typischer Form. Hochgradige Stauung in den Bauchorganen. Hochgradige Hypertrophie der linken Herzkammer. Punktförmige Blutungen in der Magenschleimhaut.*

In dem 2. Falle bestand demnach als luische Erkrankung eine chronische Mesoarthritis mit rekrudeszierender Nephritis, im 1. Falle starb die Patientin im Sekundärstadium der Syphilis unter den Erscheinungen einer subakuten (roten) Leberatrophie. (In beiden Fällen war eine luische Infektion einwandfrei festgestellt.) Die Magenblutungen sind kurz vor dem Tode aufgetreten.

Magenblutungen bei Blutveränderungen infolge von endogenen Giftwirkungen sind wohl bekannt. Sie gehören zu den häufigeren Begleiterscheinungen der Urämie und Cholämie. Sie können sogar bei dieser



zur Ursache tödlicher Magenblutungen werden. (*Gilbert, Lereboullet, Reichard*, auch ich konnte derartige Fälle beobachten.)

Desgleichen ist auf Grund der Untersuchungen von *G. Singer* die Bedeutung der auf arteriosklerotischer, bzw. tertiärluischer Grundlage entstandenen Blutungen der Magenschleimhaut bekannt. Doch scheint es, daß in unseren Fällen die luische Infektion mit den punktförmigen Magenblutungen nichts zu tun hatte. Im 1. Falle (subakute Leberatrophie) dauerten die Blutungen trotz der eingeleiteten antiluischen Behandlung weiter fort. Es fällt somit auch der klinisch ausschlaggebende „ex juvantibus“-Faktor weg. Außerdem traten die Blutungen erst bei dem bereits ausgeprägten Zustand der Cholämie, bzw. im 2. Falle bei Urämie auf. Beide können an und für sich Schleimhautnekrosen, bzw. punktförmige Blutungen hervorrufen; es liegt somit kein Anlaß vor, die Blutungen in diesen Fällen auf eine luische Erkrankung der Magenwand oder ihrer Gefäße zurückzuführen.

Endlich wurde der Magen eines an Mesoarthritis verstorbenen Luetikers eingehend untersucht, welcher zahlreiche punktförmige Blutungen aufwies.

Es handelte sich um einen 56jährigen Patienten, bei welchem WaR. und Meinicke-Reaktion hoch positiv waren. Er starb an einer schwersten Kreislaufstörung infolge Aorteninsuffizienz.

Die Sektionsdiagnose (Pr. Nr. 477/926) lautete: *Chronische luische Mesoarthritis des ganzen intrathorakalen Abschnittes der Aorta mit beträchtlicher Erweiterung des aufsteigenden Rohres und Insuffizienz der Semilunarklappen. Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien sowie der Kranzgefäße. Beträchtliche exzentrische Hypertrophie des linken, solche geringeren Grades auch des rechten Herzventrikels. Klappenförmige Überlagerung des Ostiums der linken Arteria coronaria. Rezente Myomalacie. Punktförmige Blutungen in der Magenschleimhaut.*

Der Magen zeigte auch diesmal den charakteristischen Befund eines chronischen Katarrhs. Schleimhaut leicht verdickt, gefaltet und mit zähem Schleim bedeckt. Im ganzen Magen, besonders auf den Faltenhöhen, zahllose kleine Blutpünktchen. Im durchscheinenden Licht starke Fleckung sichtbar. Den dunkleren Stellen entsprachen mitunter die kleinen Blutaustritte in der Schleimhaut.

Die histologische Untersuchung ergab eine chronische noduläre Gastritis. Es wechselten drüsenreiche und drüsenarme Schleimhautbezirke. Auffallend besonders starke Blutfülle der Capillaren und Präcapillaren des interglandulären Gewebes. Dieses schien ziemlich dicht chronisch-entzündlich durchsetzt. Es fanden sich sehr zahlreiche Lymphknötchen, vorwiegend in den tiefen Schleimhautabschnitten, die hier und da bis an die Oberfläche reichten. Die kleinen, manchmal sich flächenhaft ausbreitenden Blutaustritte lagen zum Teil an der Grenze zwischen Schleimhaut und Muscularis mucosae. Sie hatten mitunter die Schleimhaut in ganzer Dicke durchsetzt, und es waren auch an ihrer Oberfläche rote Blutkörperchen zu finden. Ein anderes Mal erstreckten sie sich bis in die tiefen Schleimhautbezirke. Vielfach waren auch die Lymphknötchen durchblutet. Spezifische Gefäßveränderungen fehlten. Arterien und Venen der Unterschleimhaut zeigten außer stärkster Blutfüllung und leichter hyaliner Sklerose der Arterienwand keine weiteren Besonderheiten. Die Muscularis mucosae war stets ununterbrochen. Serosa und subseröse Gewebsschichten unverändert.

Es fehlte somit auch in diesem Falle ein Anhaltspunkt für die Spezifität der Magenerkrankung. Die Blutungen waren auf die chronische Stauung und durch sie bedingte Kreislaufstörung zurückzuführen.

### III. Hämorrhagische Erosionen.

Ihre Entstehung wird allgemein auf chronische oder plötzlich auftretende Kreislaufstörungen zurückgeführt. Sie wird gleichsam als vom Magensaft verdaute anämische Schleimhautnekrose aufgefaßt. Doch hat *Dieulafoy* neben zahlreichen anderen Erkrankungen auch die Syphilis bei der Entstehung der hämorrhagischen Magenerosionen als entstehungsgeschichtlich wichtig angeführt. Auch *Boas* diagnostiziert sie bei chronischen Allgemeinerkrankungen des Organismus (auch Syphilis), wenn plötzlich Erscheinungen von Blutungen im Magen auftreten. Im folgenden erwähnen wir 3 Fälle, in welchen sich hämorrhagische Erosionen an der Schleimhaut verstorbener Luiker fanden. Zweimal handelt es sich um Männer von 47, bzw. 45 Jahren, einmal um eine 46jährige Frau.

*Fall 1.* 47jähriger Kutscher auf der II. Medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Prim. *Bamberger*) verstorben. Die Obduktion (Pr. Nr. 371/912) ergab: *Mesaortitis chronica luica cum hypertrophia et dilatatione cordis totius.* — *Vegetationes globulosae ventriculi sinistri. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Hyperaemia mechanica viscerum. Hydrops universalis. Erosiones haemorrhagicae duodeni et ventriculi.*

*Fall 2.* 46jährige Hilfsarbeiterin, deren 4 Kinder im Säuglingsalter gestorben sind. Seit 7 Jahren Herz- und Magenbeschwerden. Zwei Tage vor dem Tode Haematemesis.

Anatomische Diagnose: *Mesaortitis chronica luica. Endocarditis chronica valvularum aortae cum insufficientia. Catarrhus chronicus ventriculi cum erosionibus haemorrhagicis. Cystopyelitis chronica. Atrophia renum. Pneumonia lobularis lobi inferioris utriusque.*

Besondere Beachtung verdient *Fall 3.*

45jähriger Rechnungsführer, vor 15 Jahren Lues. Vor 13 Jahren Schlaganfall mit Lähmungen der linken Seite, der sich 4—5mal wiederholte. In der letzten Zeit war er vergeßlich und schlecht orientiert. Kurz vor seinem Tode öfters Magenbeschwerden. Im Harn reduzierende Substanzen nachweisbar. *Klinische Diagnose* (Prof. *Obermayer*): Endarteriitis chronica cerebri luica praecipue arteriae fossae Sylvii cum haemorrhagia. Endarteriitis luica viscerum, praecipue ventriculi (Haematemesis) et pancreatis (Diabetes mellitus). Adipositas universalis.

Anatomische Diagnose (Pr. Nr. 524/911): *Endarteriitis chronica deformans arteriarum cerebri. Aneurysma arteriae basilaris. Encephalomalacia multiplex cerebri. Atrophia cerebri. Cicatrices baseos linguae. Myodegeneratio cordis. Pneumonia lobularis lobi inferioris utriusque praecipue dextri. Endarteriitis chronica aortae luica et arteriarum gradus levioris. Adipositas universalis.* — Im Magen finden sich ausgedehnte hämorrhagische Erosionen.

In 2 der beschriebenen Fälle fanden sich somit Kreislaufstörungen schwerster Natur, die im ersten Falle unmittelbar zum Tode führten, im zweiten trat noch eine Lobulärpneumonie auf. Auch hier bot sich

weder klinisch noch anatomisch ein Anhaltspunkt für eine luische Natur der Magenerkrankung. Die Auffassung dieser Erkrankung als spezifisch hängt von dem Vorhandensein entsprechender Gefäßveränderungen und ihrer pathologischen Folgezustände ab. In den histologisch untersuchten 31 Magen konnten solche Gefäßveränderungen nur zweimal festgestellt werden und gerade diese (2) Magen zeigten bereits makroskopische Veränderungen (auf sie soll im Abschnitt VI ausführlich eingegangen werden). Die bestehenden allgemeinen Kreislaufstörungen in den ersten 2 Fällen der Gruppe III dürften unseres Erachtens nach zur Erklärung der Entstehung der hämorrhagischen Erosionen vollständig ausreichend sein. Ob die klinisch angenommene luische Gefäßerkrankung des Magens im dritten Falle tatsächlich bestand, konnte mangels von histologischen Befunden nicht sichergestellt werden. Immerhin ist der Fall ein Beispiel dafür, daß unter Umständen an eine luische Erkrankung der Magengefäße von Seite des Klinikers gedacht werden kann.

#### IV. *Ulcus und Ulcusnarben.*

Bei Besprechung der geschwürigen Veränderungen im Magen der Syphilitiker müssen 2 Gruppen unterschieden werden. In die *erste Gruppe* gehören einfache peptische Geschwüre, wie sie sich ja auch bei den Syphilitikern finden können. Ihre ursächlichen Beziehungen zu der syphilitischen Allgemeinerkrankung sind noch nicht klargestellt. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, daß vielfach namentlich von klinischer Seite die Rolle der Syphilis als solche bei der Entstehung des runden Magengeschwürs in den Vordergrund gerückt wird.

Nach statistischen Untersuchungen von *Lang* und *Neumann* sollen 20 % aller Geschwüre, nach *Ewald* 10 % derselben auf Grund luisch-endarteriitischer Veränderungen entstehen. Auch *Hausmann* bringt die Häufigkeit der Ulzera, die auf einer luisch-endarteriitischen Basis entstehen, mit der allgemeinen luischen Durchseuchung der Bevölkerung in Zusammenhang. Von morphologischer Seite wird hingegen die Spezifität der Gefäßerkrankung abgelehnt (*Chiari, Fränkel, Oberndorfer, Klebs*). Auch weist *Schlesinger* darauf hin, daß für die syphilitische Natur des *Ulcus pepticum* bisher der Beweis nicht erbracht wurde. Am entschiedensten muß man sich gegen die Annahme aussprechen, „daß ex juvantibus die syphilitische Natur eines *Ulcus pepticum* mit Sicherheit erwiesen wird. Man könnte mit demselben Recht erklären, daß der natürliche Heilungstrieb so stark war, daß trotz antiluetischer Kur sich das *Ulcus* schloß.“

Anders verhält sich die *zweite Gruppe* der Geschwüre des Magens. Sie sind bei Syphilitikern in sehr seltenen Fällen vorzufinden und entstehen auf Grund einer gummösen Erkrankung der Magenwand. Diese Geschwüre zeigen schon bei Betrachtung mit freiem Auge ein von den runden Magengeschwüren abweichendes Aussehen, während sich diese bei Syphilitikern von solchen anderer Individuen nicht unterscheiden. Die gummösen Geschwüre haben dagegen einen meist im Niveau der

Magenschleimhaut stehenden, speckigen, bald aber auch glatten Grund. Ihre Ränder sind derb infiltriert und leicht aufgeworfen. Die Begrenzung ist unregelmäßig und im Gegensatz zum *Ulcus simplex* fehlt die terrassenförmige Gestaltung. Oft ist der Substanzverlust an der Schleimhaut — ähnlich wie bei tuberkulösen Ulcerationen — kleiner als die Breite des Geschwüres in den tieferen Lagen. Sie sitzen in der Regel auf einer plattenförmigen Verdickung der Magenwand wie im Falle *Sparmann* oder auf der Höhe einer buckelförmigen Vorwölbung der Schleimhaut. Sie sind außerordentlich selten und in der pathologisch-anatomischen Literatur nur ganz vereinzelt beschrieben. Auch ich fand in dem verwerteten Material nichts Ähnliches, wogegen *gewöhnliche Ulcera*, bzw. *Ulcusnarben* 4mal verzeichnet werden konnten.

1. 56jährige Bedienerin. Klinische Diagnose: *Tabes dorsalis*, Aorteninsuffizienz. Obduktionsbefund (Pr. Nr. 770/1910): *Endocarditis chronica valvularum aortae cum insufficientia. Hypertrophia et dilatatio cordis totius, praecipue sinistri. Hyperaemia mechanica viscerum. Aortitis chronica luica. Cystopyelitis catarrhalis. Oedema extremitatum et trunci. Cicatrix ventriculi parietis posterioris ex ulcere peptico.*

2. 45jährige Bedienerin mit Atemnot, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, in die II. Medizinische Abteilung (Hofrat *Bamberger*) aufgenommen. Am 10. VII. unter zeitweisem Erbrechen blutiger Massen Tod. Klinische Diagnose: *Insufficiencia valvulae aortae, hypertrophia et dilatatio cordis; Myodegeneratio cordis; Hyperaemia mechanica viscerum. Oedema universale. Infarctus pulmonum.* — Obduktionsbefund (Pr. Nr. 470/913): *Insufficiencia valvularum aortae. Mesaortitis luica. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri et dilatatio cordis totius. Concretio cordis cum pericardio. Hyperaemia mechanica viscerum cum induratione pulmonum. Pneumonia incipiens lobi inferioris dextri. Infarctus haemorrhagicus pulmonis sinistri. Ulcera ventriculi partis pyloricae et duodeni.* — Wa.R. +++.

3. Keine Krankengeschichte. Obduktionsbefund (Pr. Nr. 134/1919) *Endarteriitis chronica deformans aortae ascendents luica. Insufficiencia valvularum aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Stenosis ostiorum arteriarum coronariarum. Hyperaemia mechanica viscerum. Hydrothorax. Ascites. Oedema anasarca. Ulcus callosum ventriculi regionis pyloricae.*

4. 67jähriger pensionierter Bleigießer; vor 43 Jahren luische Infektion. Sektionsbefund (Sekt.-Prot. Nr. 352/1922): *Mesaortitis luica. Endarteriitis chronica deformans aortae et arteriarum coronarium. Hypertrophia cordis totius praecipue ventriculi sinistri cum dilatatione. Nephrosclerosis arteriosclerotica. Pericarditis fibrinosa subacuta. Hyperaemia mechanica viscerum. Ulcera multiplicia partim callosa ventriculi. Hydrothorax.*

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf die Frage der Entstehung des *Ulcus ventriculi* überhaupt einzugehen, schon deswegen, weil die große Zahl der Ulcustheorien allein schon beweist, daß keine für sich allein zur Erklärung der wohl sehr mannigfachen Bedingungen ausreicht, unter denen Magengeschwüre sich entwickeln können. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß *Koschinsky* bei 419 Sektionsfällen von Magengeschwüren in 68% Herzkrankheiten beobachtet hatte. Ähnliche Befunde teilen *Levin*, *Starke*, *Scheuermann*, *Oberndorfer* u. a. mit. Über Kreislaufstörungen im allgemeinen als Ursache der *Ulcera ventriculi*

hatten seit *Virchow* überaus zahlreiche Forscher berichtet. In allen 4 eben beschriebenen Fällen bestanden Kreislaufstörungen schwerster Natur als Folge einer luischen Aortitis und Aorteninsuffizienz. Sie machen hinsichtlich der Ursache die Zuziehung eines spezifischen Entzündungsprozesses überflüssig, um so mehr als auch das makroskopische Verhalten der Ulcera bei dem Fehlen des oben bezeichneten, für luische Geschwüre charakteristischen makroskopischen Befundes solche wohl ausschließen läßt. Die Frage, ob es sich hierbei um spezifische Gefäßveränderungen handelt, auf Grund welcher sich die Geschwüre entwickelt haben, läßt sich jedoch aus diesen Befunden nicht beurteilen.

Ich konnte nur einen Fall von Zusammentreffen des *Ulcus simplex* mit *Syphilis* beobachten.

Es handelte sich um einen an luischer Mesoarthritis verstorbenen 46jährigen Selchermeister, bei welchem sich ein Pseudomyxom des Herzens fand (P<sub>1</sub> Nr. 783/25). Das Geschwür saß 3 cm mundwärts von der Pylorusfalte und hielt 2 cm im Durchmesser. Seine Ränder waren blutreich und fielen in typischer Weise gegen den Ulcusgrund terrassenförmig ab. Der Grund war speckig-eitrig belegt, die Magenwand in der Umgebung schwielig verdickt. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches peptisches Geschwür mit charakteristischer Schichtung des Geschwürgrundes und viel Granulationsgewebe in schwieliger Umwandlung. Die Blutgefäße im Geschwürgrund zeigten die bekannten Veränderungen nach Art einer obliterierenden Endarteriitis. Auch entfernt von dem Geschwür fehlten die für luische Gefäßkrankungen kennzeichnenden Bilder, insbesondere was das Verhalten der elastischen Teile betrifft. Es fanden sich vielmehr die zuletzt von *Schmincke* beschriebenen Verhältnisse in der Schleimhaut und Muscularis.

Im allgemeinen entscheidet auch bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Entstehung der peptischen Affektionen und der luischen Allgemeininfektion das Vorhandensein oder Fehlen spezifischer Gefäßveränderungen.

Unsere statistischen Untersuchungen zeigen, daß die Magengeschwüre bzw. peptischen Magenleiden und deren Folgezustände (Narben, Carcinome aus Geschwüren) bei Luikern nicht häufiger vorkommen als bei Nichtluikern. Sollte die *Syphilis* als solche entweder durch die chronisch-infektiös-toxische Einwirkung des Virus oder mittels der von ihr hervorgerufenen Gefäßschädigungen die Entstehung peptischer Magenstörungen begünstigen, so müßten sich solche gerade bei den Luikern häufiger finden. Es würde dann die Zahl der peptischen Magenkrankungen der Syphilitiker ein Additionsprodukt der peptischen Leiden luischer und nichtluischer Ätiologie darstellen. Ein zahlenmäßiges Überwiegen dieser Magenkrankungen bei Syphilitikern ging aus unserem Material nicht hervor.

#### V. Magencarcinome der Luiker.

Die Beantwortung der Frage, ob Magenkrebs Beziehungen zu luischen Erkrankungen desselben haben, ist sehr schwierig. Es ist jedoch

bekannt, daß eine örtliche Vergesellschaftung von spezifischen Entzündungen des Magens mit Krebsen bestehen kann (Tuberkulose, vgl. *Hamperl*). Andererseits berichtet *Körner* über einen klinisch beobachteten, nicht aber autoptisch sichergestellten Fall, bei welchem sich auf Grund eines Magengummis ein Carcinom gebildet haben soll. Bemerkenswert ist der Umstand des nicht allzu seltenen Zusammentreffens von Magencarcinomen mit Späterkrankungen der Syphilis, die „hybridité syphilo-cancéreuse“ (*J. Monge*), die namentlich von französischer Seite betont wurde.

In dem hier verwerteten statistischen Material sehen wir 6mal Magencarcinome bei spätsyphilitischen Allgemeinerkrankungen.

Es handelte sich hierbei 4mal um Männer zwischen 52 und 63 Jahren und um eine 48jährige bzw. 65jährige Frau.

1. Obduktionsbefund (Pr. Nr. 741/1911): *Aortitis chronica luica et endocarditis valvularum aortae cum insufficientia. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis (Tabes dorsalis). Carcinoma stricturans fibrosum regionis pyloricae ventriculi probabiliter ex ulcere rotundo ortum. Haemorrhagia in tractum intestinorum. Oedema pulmonum. Steatosis hepatis.*

2. 65jährige Pfründnerin. Klinische Diagnose: Tumor in abdomine neoplast. (Ca. ventriculi), Lues obsoleta. Gummata frontis. Obduktionsbefund (Pr. Nr. 271/912) lautete: *Ca. ventriculi regionis pyloricae probabiliter ex ulcere rotundo. Ca. secundarium lymphoglandularum regionalium, hepatis. Atelectasis pulmonis dextri lobi inferioris e compressione. Icterus. Thrombosis parietalis venae cavae inferioris. Oedema extremitatum inferiorum. Ulcus gummosum frontis cum usura ossis frontalis. Pachymeningitis chronica externa et haemorrhagica interna. WaR. +++.*

3. 52jähriger Agent. Vor 30 Jahren luische Infektion. Die sub Pr. Nr. 376/1912 vorgenommene Obduktion ergibt folgenden Befund: *Tabes dorsalis. Ca. ventriculi regionis pyloricae exulceratum stricturans. Dilatatatio eximia ventriculi. Carcinoma secundarium glandularum lymphaticarum regionalium. Atrophia cerebri. Oedema cerebri et meningum ex vacuo. Leptomeningitis chronica. Marasmus Anaemia.*

4. 54jähriger Feldarbeiter. Früher nie krank außer Syphilis. Stirbt unter zunehmender Kachexie. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Lues latens. Obduktionsbefund (Pr. Nr. 409/1912): *Ca. ventriculi curvaturae minoris exulceratum et parietem anteriorem et posteriorem ventriculi infiltrans. Ca. secundarium glandularum lymphaticarum regionalium. Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris utriusque. Marasmus. Ulcus gummosum cruris dextri. Cicatrix gummosa regionis articulationis sternoclavicularis dextrae. Cicatrices baseos linguae. Atrophia testiculorum. Amyloidosis gravis praecipue lienis et renum. Nephritis acuta. Emphysema pulmonum. Adhaesiones pleuriticae bilaterales. Cicatrix apicis pulmonis sinistri et tuberculosis chronica apicis dextri. Peritonitis fibrinosa circumscripta ad superficiem anteriorem ventriculi.*

5. 48jährige Kranke mit stark positiver WaR. zwecks Vornahme einer Salvarsankur an die Hautabteilung aufgenommen. Tabes incipiens mit gastrischen Krisen. Gynäkologische Untersuchung: Zerfallendes Gewächs im Scheidengewölbe. Auch im Bauchraum links vom Nabel ein längliches, etwa eigroßes, leicht verschiebliches, nicht druckschmerzhaftes Gewächs. Die Patientin erbricht weiter andauernd und unter Kräfteverfall tritt der Tod ein.

Obduktionsbefund (Pr. Nr. 254/1925): *Carcinoma duplex. Exulceriertes Carcinom der Vagina mit spärlichen Metastasen in den iliacaen Lymphknoten. DoppelhandtellergröÙes Carcinom des pylorischen Magenabschnittes mit ausgedehnten Metastasen in den regionären und retroperitonealen Lymphknoten. Carcinose des Mesenteriums. Hochgradiger Marasmus mit brauner Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Tuberkulöse Induration der linken Lungenspitze.*

6. 63-jähriger Tischlermeister klagt seit einiger Zeit über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Bauch. Der Patient erbricht sehr oft und stirbt bald nach seiner Aufnahme.

Obduktionsbefund (Pr. Nr. 317/1914). *Ca. ventriculi regionis pyloricae exulceratum infiltrans. Ca. secundarium glandularum regionalium et hepatis. Endarteriitis chronica deformans et mesaortitis luica. Endocarditis chronica valvularum aortae cum insufficientia. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri. Induratio fusca pulmonum. Pneumonia lobularis centralis lobi inferioris sinistri. Tbc. chronica caseosa testis sinistri et epididymitis tuberculosa sinistra. Tuberculosis chronica prostatae et glandularum lymphaticarum regionalium retroperitonealium.*

Schließlich hatte ich selbst Gelegenheit, einen einschlägigen Fall mikroskopisch zu untersuchen. 61-jähriger, sterbend auf die III. Medizinische Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Hofrat Weinberger) aufgenommener Architekt. Die Obduktionsdiagnose (Pr. Nr. 109/926) lautete: *Hochgradige Atherosklerose der Coronararterien und der Arterien der Körperperipherie. Chronisch luische Mesaortitis mit schwerer Atherosklerose der Aorta thoracica. Multiple encephalomalacische Narben im linken Streifenhügelkopf. Lungenemphysem; linksseitiger Hydrothorax mäßigen Grades. Beiderseits obsolete Spitzentuberkulose mit schwieliger Induration und Verkalkung. Terminales Lungenödem. Chronische diffuse Bronchitis. Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel mäßigen Grades. Älterer, ziemlich ausgedehnter myomalacischer Herd im linken Ventrikel. HandtellergröÙes exulceriertes medulläres Carcinom der Kardia und der kleinen Curvatur des Magens. Allgemeine Anämie und Marasmus.*

Der makroskopische Befund wich nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Bild der Kardiocarcinome ab. Die zentralen Krebsabschnitte waren ausgedehnt geschwürig zerfallen und mit zum Teil nekrotischen Gewebsmassen bedeckt. Der Rand war aufgeworfen und hob sich ziemlich scharf vom übrigen Gewebe ab. Die carcinomentfernte Magenschleimhaut zeigte das Verhalten einer chronisch hypertrophischen Gastritis. Nirgends konnten Narben nachgewiesen werden. Histologisch erwies sich der Krebs als hochdifferenziertes, lebhaft wucherndes Adenocarcinom. Die Lumina der Drüsenimitationen waren prall mit polymorphkernigen Leukocyten gefüllt, desgleichen war auch das lockere Zwischengewebe leukocytär durchsetzt. In der Umgebung des wuchernden Epithels fehlte eine höhergradige chronisch-entzündliche, kleinzellige Infiltration. Desgleichen waren auch die elastischen Teile in der Nachbarschaft erhalten, ein Zeichen, welches nach Rosenfeld gegen eine entzündliche Entstehung des Gewächses spricht. Die Gefäßveränderungen waren in der vom Carcinom entfernten Magenwand auch in diesem Falle keineswegs derart, daß man auf eine spezifische Erkrankung hätte folgern können. Nur in unmittelbarer Nähe des Carcinoms sah man eine schwerste obliterierende Endarteriitis und mantelförmige adventitielle Infiltrate von gemischtzelligem Charakter.

Zusammenfassend können wir Folgendes sagen: Bei den angeführten 7 Fällen von gleichzeitiger Anwesenheit einer luischen Erkrankung (Mesaortitis luica 2mal, Tabes dorsalis 2mal, Ulcera gummosa 2mal, Lues secundaria 1mal) mit Magencarcinom ergaben sich keine sicheren

Anhaltspunkte im Sinne einer luischen Erkrankung des Magens (Gümmen, Narben usw.), die für einen ursächlichen Zusammenhang des Magencarcinoms mit einer spezifischen Entzündung sprechen würden. Desgleichen fehlten auch in dem histologisch untersuchten krebsigen Magen eines verstorbenen Luikers diesbezügliche Anhaltspunkte. Nach den Obduktionsbefunden hatte es sich 5mal um ein präpylorisches, 1mal um ein Carcinom der kleinen Kurvatur und 1mal um ein Kardiocarcinom gehandelt. Das Vorwiegen der präpylorischen Lokalisation spricht auch hier vielleicht gegen eine örtliche syphilitische Erkrankung, da diese, wie bereits gesagt, keine Lieblingsstellen im Magen zu haben pflegt. Sehr lehrreich ist der fünfte Fall, in welchem es sich um gleichzeitiges Vorkommen zweier Carcinome gehandelt hat, ein Cancroid der Vagina und ein Adenocarcinom des Magens. Es ist auch hier unbegründet, die Entwicklung des Magencarcinoms auf Syphilis zurückzuführen, obwohl an der Vagina sich Carcinome auf der Basis einer syphilitischen Leukoplakie entwickeln können (*Martin, Czempin, Schwarz, Jung u. a.*). Andererseits ist bekannt, daß gelegentlich 2 Krebse gemeinsame ursächliche Beziehungen haben können; diese sind aber dann räumlich benachbart in einen bereits veränderten Gewebsabschnitt (*Borrmann*), z. B. Lupuscarcinome, Röntgencarcinome usw. Nach *Ribbert* ist eine gemeinsame Ursache voneinander weit entfernter Krebse von vornherein unwahrscheinlich. Er begründet dies mit der überraschenden Vielseitigkeit der Kombinationsformen primärer Carcinome und mit dem besonders auffallenden Umstand, daß keine dieser Kombinationen häufig wiederkehrt, viele sogar nur durch eine singuläre Beobachtung vertreten sind. In seinem ausführlichen Literaturverzeichnis ist von den oben beschriebenen Kombinationsformen keine Erwähnung getan, wogegen über das Zusammentreffens von Magencarcinom und Cancroid der Portio berichtet wird (*Hanseemann*).

#### VI. Syphilis des Magens im engeren Sinne.

Diese überaus seltene Magenkrankung konnte ich in dem statistisch verwerteten Material kein einziges Mal vorfinden; wenigstens waren keine Veränderungen beschrieben, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit dem makroskopischen Bild einer syphilitischen Magenkrankung entsprechen würden.

In letzter Zeit wurden jedoch in unserer Prosektur 2 Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Magens beobachtet. Dazu kommt ein dritter Fall, welcher mir in überaus dankenswerter Weise vom pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut (Prof. *R. Maresch*) zur Verfügung gestellt wurde. In Anbetracht der einleitend erwähnten Verschiedenheit der klinischen und anatomischen Befunde und der auch für den pathologischen Anatomen bestehenden Schwierigkeiten der histo-



logischen Diagnose der Syphilis des Magens soll von diesen Fällen im Nachfolgenden ausführlicher berichtet werden.

Fall 1. Es handelte sich um eine 46jährige Frau, die sterbend auf die II. Medizinische Abteilung (Vorstand Prof. *Fleckseider*) eingeliefert wurde. Vorgeschichte: Frau wegen Lues in Behandlung. Klagt über Verstopfung, Koliken, häufiges, regelmäßig ca. 4 Stunden nach der Mahlzeit eintretendes Erbrechen. Es bestand ferner Hyperacidität und schließlich ein ziemlich starker Intercostal-schmerz links. Eine Röntgenuntersuchung soll Verdacht auf Uleus duodeni ergeben haben. Pupillar- und Patellarreflexe vorhanden. Am 2. II. 1926 ca. um 7 Uhr abends erlitt die Patientin eine Hämoptoe, zugleich klagte sie über heftige Schmerzen im linken Hypogastrium. Kurz nach der Aufnahme im Spital trat



Abb. 1. Pylorusgegend mit polypös verdickter Schleimhaut, narbenähnlichen Furchen und submucösen Fisteln.

der Tod ein. Die am 4. II. vorgenommene Obduktion (*A. Priesel*) ergab folgenden Befund:

Linksseitiger Hämatothorax mit etwa 2000 ccm locker geronnenen Blutes. Mesoarthritis chronica luica im Bereiche der beiden distalen Drittel der Aorta thoracica mit Bildung eines reichlich gänseeigroßen Aneurysmas, das sich paravertebral in den Pleuraraum vorwölbt und daselbst mit der Pleura der Unterlappenspitze in größerer Ausdehnung verwachsen ist. Neben der erwähnten Vorwölbung findet sich ein schlitzförmiger Spalt der Pleura pulmonalis, durch welche man subpleural in die Aneurysmahöhle gelangt. Narben und submuköse Fisteln am Pylorus. Lues?

Der in seiner Größe nicht wesentlich veränderte anämische Magen zeigt eine flache Granulierung der Schleimhaut, indem grauweiße, helle, leicht vorragende Schleimhautabschnitte mit dunkleren rötlichen Einbuchtungen abwechseln. Im Fundus befindet sich ein tieferer, hämorrhagisch durchsetzter, agonal erweichter Bezirk von Halbhandtellergröße. Der Pylorus zeigt eine Eindellung mit glattem Grund, die über einer plattenförmigen Erhabenheit der Schleimhaut sitzt. Diese ist in diesem Bereich verdickt und weist flache, längliche, leistenförmige Stränge

von deutlicher, strahliger Anordnung auf, die sowohl vom Antrum wie auch vom Duodenum gegen die Eindellung ziehen. Zwischen ihnen sieht man narbenähnliche Furchen. Diese sind von der leicht überhängenden, stellenweise polypös verdickten Schleimhaut überzogen. (S. Abb. 1.)

Die geschilderte Veränderung bot ein so eigenartiges Bild, daß von dem Obduzenten in Anbetracht des übrigen Sektionsbefundes sofort ein luischer Prozeß vermutet wurde.

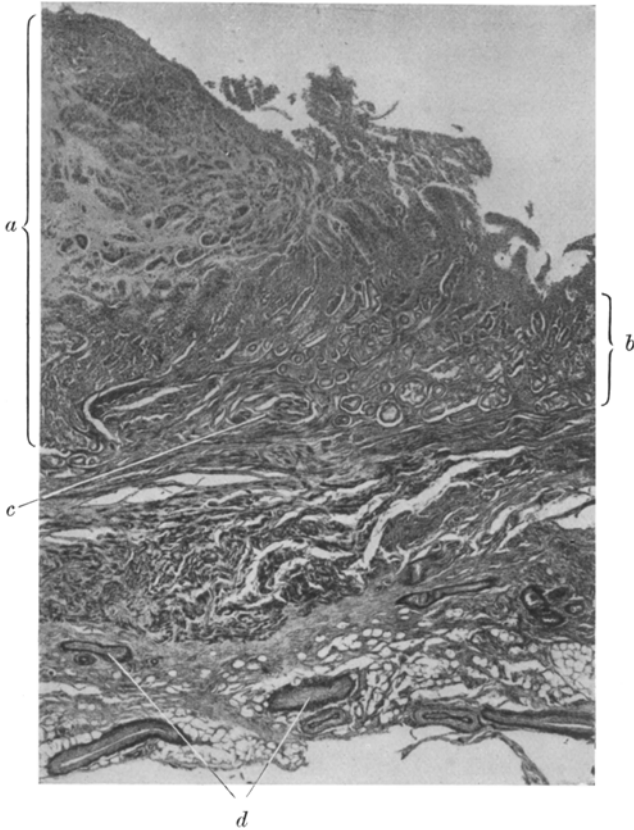


Abb. 2. Übersichtsbild von der Pylorusgegend. Hypertrophische (a) und atrophische (b) Schleimhautbezirke. Bei (c) Eindringen des submucösen Narbengewebes in die Schleimhautschichten. Verödete Venen in der Subserosa (d). Alauncarmin, Weigerts Elastica. Optik Zeiss, Planar 5.

Zur *histologischen* Untersuchung gelangten Stücke von dem am schwersten veränderten pylorischen Magenabschnitt und von verschiedenen anderen Stellen der Magenwand. Es zeigt sich bei ersteren bereits bei Lupenvergrößerung ein unregelmäßiges, welliges Schleimhautrelief, welches durch eine sehr verschiedene Höhe der drüsigen Formationen bedingt ist (Abb. 2). Die dicken, vorgewölbten Schleimhautabschnitte sind dabei reich an dicht gelagerten, langgestreckten Drüsen, die dünnen, eingesunkenen drüsenärmer. Diese entsprechen den mit freiem Auge erkennbaren Furchen zwischen den Höckern und Leisten. Die Drüsen sind

dabei oft erweitert und unregelmäßig verzweigt, ihre Lichtung mit Schleim erfüllt. Durch die wenig geordnete Drüsenlagerung erscheint der Bau der Schleimhaut geändert. Die grobenteils offenbar neugebildeten Drüsen haben den Charakter der Pylorusdrüsen, zeigen aber doch mancherlei Abweichung von diesem Typus. Die Epithelien sind hochzylindrisch, die Kerne sehr dicht gelagert, stark färbbar und in verschiedener Höhe des Zelleibes angeordnet. Das Epithel ist in den oberflächlichen Anteilen oft abgestoßen, auch stark verschleimt. An den dünneren Stellen der Schleimhaut zeigen die Drüsen entweder gewöhnliches Aussehen oder sind auffallend kurz.

Das interglanduläre Gewebe ist überall wechselnd stark vermehrt. In ihm finden sich sehr zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen, mitunter auch Russelsche Körperchen. An einzelnen Stellen scheint die Schleimhaut durch ein chronisch-entzündliches Granulationsgewebe zerschichtet oder vollkommen ersetzt. Auch dieses Gewebe ist von kleinen einkernigen Zellen durchsetzt, doch finden sich in ihm daneben reichlich Fibroblasten, Plasmazellen und eosinophile Leukocyten. In den tiefen Schleimhautschichten ist dieses von Entzündungszellen durchsetzte Gewebe in größerer Ausdehnung mehr flächenhaft ausgebreitet. Es enthält ganz spärliche glatte Muskelfasern als Reste der *Muscularis mucosae*. Der Zusammenhang der letzteren ist in diesem Bereich unterbrochen und das erwähnte Granulationsgewebe nimmt auch die Unterschleimhaut ein. Gerade an diesen Stellen finden sich reichlich aufsteigende capilläre Gefäße, die mitunter strotzend mit Blut gefüllt und von einem mantelförmigen zelligen Infiltrat begleitet sind.

Besonders bemerkenswert scheint das Verhalten der Blutgefäße. An einzelnen kleineren Arterien sieht man eine vakuolisierte hyaline Masse in die Intima eingelagert, wodurch die Lichtung eingeengt erscheint. Andere Gefäße sind in ihrer Wand von Entzündungszellen durchsetzt; das adventitielle Gewebe ist vermehrt; stellenweise konnte man eine Intimawucherung wahrnehmen. Dabei läßt sich auch bei Elasticafärbungen nicht immer beurteilen, ob diese Gefäße venöser oder arterieller Natur sind. Eosinophile Leukocyten, ferner Zellen mit einem spindelförmigen, dunkelgefärbten Kern, schließlich Plasmazellen sind in Media und Adventitia der Gefäße eingelagert. Der Grad der Gefäßveränderungen ist derart verschieden, daß einzelne Gefäße schwerer, andere nur leicht erkrankt scheinen. Doch lassen sich diese Veränderungen meist nur an einer kürzeren Strecke des Gefäßes verfolgen. Die Media ist dabei stark verdickt, stellenweise von Entzündungszellen durchsetzt, die Lichtung infolge der Wandverdickung fast völlig verschlossen. Bei weiterem Suchen trifft man auf Gefäße, deren venöser Charakter bereits bei der Hämalaun-Eosinfärbung offenbar wurde. Ihre Wand erscheint vollständig von einem entzündlichen Infiltrat durchsetzt. Die Intima ist beträchtlich gewuchert und zeigt auch innerhalb dieser oft recht dicken, neugebildeten Zone elastische (orzeinophile) Fasern; die Endothelzellkerne, soweit noch erkennbar, pyknotisch geschrumpft, die Kerne der glatten Muskelfasern mitunter — wohl als Zeichen einer toxischen Schädigung — vakuolisiert. Die Gefäße zeigen damit in typischer Weise die von *Riedel* und *Fraenkel* zuerst beschriebenen Veränderungen. Die Arterien sind weitaus leichter ergriffen als die Venen. Diese besitzen einen ziemlich dicken, an der Grenze zur Adventitia auftretenden Ring aus orzeinophilem Gewebe, welcher an einzelnen Stellen geschlossen, an anderen wieder korbgeflechtartig aufgesplittert ist (Abb. 3). An einer Stelle findet sich ein kleines, venöses Aneurysma mit vollständigem Elasticadefekt. Die Ausbuchtung der Gefäßwand ist an mehreren Schnitten verfolgbar. Neben diesem äußeren „elastischen“ Faserring kann mitunter ein innerer nachgewiesen werden. Bei manchen Venen ist auch die ganze Media von elastischen Fasern dicht durchsetzt. Vielfach sind verödete Venen zu beobachten, deren durch die *Elastica interna*

markiertes Lumen vollständig mit einem kollagenen Zellgewebe ausgefüllt erscheint. Dieses tritt bei der Mallory-Färbung besonders deutlich hervor, wobei auch in der Venenwand ziemlich reichlich kollagene Fibrillen vorzufinden sind. Spirochäten konnten weder nach *Levaditi* noch nach der *Warthind-Starrys*chen Methode nachgewiesen werden.

Zusammenfassend können wir sagen, daß der untersuchte Fall makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen zeigte, die von anatomischer Seite als charakteristisch für die Magensyphilis bezeichnet werden. Namentlich *Oberndorfer*, *Payr*, *Kaufmann*, *Riedel*, *E. Fränkel* u. a., die sich eingehend mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen an einer größeren Anzahl von Fällen intestinaler Syphilis



Abb. 3. Detailbild aus Abb. 2. Verödete Vene mit dicker, teilweise aufgesplitteter äußerer elastischer Zone. Optik Zeiss C, Ok. 4.

befallt haben, erkennen in den beschriebenen Erkrankungen der Venenwand, in den submucös sich ausbreitenden, zur Sklerose führenden Entzündungsvorgängen spezifische luische Veränderungen des Magens. Nach unserem Befund handelt es sich um einen auf den Pfortner beschränkten Vorgang, welcher eine ausheilende Form von luischen Geschwüren darstellt. Der Pylorus war eingengt, doch ging dies mit keiner wesentlichen Funktionsstörung einher, da der Magen nicht besonders erweitert schien; auch konnten keine klinischen Anzeichen festgestellt werden, die auf eine nennenswerte Pfortnerverengung hindeuteten.

Die luische Pfortnerverengung ist eine der verhältnismäßig häufigeren Formen der wahren syphilitischen Erkrankungen des Magens. *Boas* und *Payr* haben diesen Formen, insbesondere in ihren Beziehungen zu den chirurgischen Erkrankungen des Magens, größere Bedeutung zuge-

schrieben. Auch werden diese, namentlich wenn sie ausgedehntere gleichmäßige Schrumpfungsvorgänge darstellen, gelegentlich unter dem Namen einer *Linitis plastica* beschrieben, obwohl diese Bezeichnung eher für diffuse, den ganzen Magen betreffende Schrumpfungsvorgänge vorbehalten sein sollte. Solche Veränderungen entwickeln sich entweder auf Grund von mehr flächenhaft sich ausbreitenden diffusen Entzündungsvorgängen oder bei ausheilenden Gummern. Jene haben nähere Beziehungen zu den sog. gutartigen Pförtnerverengungen und nur das Fehlen der Gefäßveränderungen unterscheidet sie von den unspezifischen „Sklerostenosen“ (*Krompecher*).

Viel verwickelter liegen die Verhältnisse bei den diffusen syphilitischen Schrumpfungsvorgängen des Magens. Hier gehen, wie *Schlesinger* richtig bemerkt, die Ansichten „nach Genauigkeit und Temperament des Untersuchers“ auseinander. Die Beurteilung der Veränderungen wird durch den Umstand erschwert, daß das Wesentliche bei der sog. „*Linitis plastica*“ bis heute noch nicht klargestellt ist und die begriffliche Abgrenzung dieser Krankheit infolge der vielfach widersprechenden Angaben der einzelnen Untersucher noch nicht durchgeführt ist. Es hat auch in der allerletzten Zeit nicht an Äußerungen gefehlt, denenzufolge der diffuse Schrumpfmagen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein sog. kleinzelliges skirrhöses Carcinom darstelle und eine entzündliche Entstehung kaum in Frage käme. Insbesondere hat *Henke* darauf hingewiesen, daß bei scheinbar entzündlichen Schrumpfmagen wiederholt in den benachbarten Lymphknoten Carcinomzellnester gefunden worden sind, obwohl die Untersuchung der Magenwand allein für eine blastomatöse Erkrankung keinen Anhaltspunkt lieferte. *Konjetzny* denkt auch daran, in den als entzündliche Magenschrumpfung gedeuteten Veränderungen ausheilende Formen des sog. Carcinoma fibrosum zu suchen. *Bory* wirft den Gedanken auf, ob nicht eine luische Sklerose die skirrhöse Ausbreitungsform der Magencarcinome begünstigte, bzw. überhaupt bedingte. Wir kommen weiter unten noch darauf zurück. Bei den in unserer Anstalt seit 17 Jahren obduzierten skirrhösen Magencarcinomen bestand nach den autoptischen (makroskopischen!) Befunden kein Anhaltspunkt für eine luische Allgemeininfektion. Betrachtet man jedoch die histologischen Bilder eines solchen skirrhösen Magencarcinoms, die mächtige Bindegewebswucherung mit den ganz spärlichen Krebszellen in den Gewebsspalten, so ist ein gewisses gewebliches Mißverhältnis vielleicht auffallend, auch im Vergleich mit anderen skirrhösen Krebsen, z. B. mit dem Skirrhus der Brustdrüse. Indes bildet bei dem Schrumpfmagen nicht nur der Zweifel „Carcinom“ oder „Entzündung“ eine Streitfrage, sondern selbst diejenigen Forscher, die eine entzündliche Entstehung der diffusen Magenschrumpfung annehmen, sind sich vielfach darüber nicht einig, ob bei ihr eine luische Erkrankung eine Rolle spielt

oder nicht. *Hirschfeld* führt die meisten diffusen Magenschrumpfungen mit größter Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurück. Er bezeichnet auch seinen Fall als luischen Schrumpfmagen, obwohl nur zwei auf Lues sehr verdächtige Arterien als Grundlage zu dieser Anschauung dienten und sonst sich nur ganz unspezifische histologische Veränderungen fanden. Andere Verfasser (*Koch*, s. unten) können sich nicht entschließen, auch bei manifesten luischen Gewebsveränderungen bei bestehender syphilitischer Allgemeininfektion die spezifische Natur einer Magenschrumpfung anzunehmen.

Lues als Ursache von Schrumpfmagen spielt schon seit längerer Zeit eine Rolle unter den mannigfachen Bedingungen, die zur Entstehung eines Schrumpfmagens führen sollen. *Lesser* (1876) hatte zuerst die Syphilis als ursächlichen Faktor bei der Entstehung des Schrumpfmagens verantwortlich gemacht. (Nach *Hausmann* stammt die erste diesbezügliche Veröffentlichung von *Wagner*, 1865). Die weitere geschichtliche Entwicklung der Frage ist in der ausführlichen Literaturstudie von *Sury* zusammengestellt, weshalb es sich an dieser Stelle erübrigt, auf sie neuerlich einzugehen. Seit *Sury* wurde über mehrere Fälle von Schrumpfmagen berichtet, in welchen die ursächliche Bedeutung des Lues wahrscheinlich erscheint, und insbesondere das klinische Schrifttum verfügt über eine größere Anzahl von Beobachtungen. Doch besteht kein Zweifel, daß hinter solchen diffusen Schrumpfmagen sich viel häufiger, als das allgemein angenommen wird, kleinzellige Carcinome verbergen können. Auch hält eine große Anzahl von Fällen, die klinisch als luische Schrumpfmagen vorgezeigt oder veröffentlicht wurden, wohl kaum einer strengen Kritik Stand. Vor allem gilt dies hier ebenso wie bei den anderen Fällen der luischen Erkrankungen des Magens für die röntgenologisch und „ex-juvantibus“ gestellten Diagnosen. Bemerkenswert ist, daß eben von seiten kritischer Kliniker auf das entschiedenste gegen die Beweiskraft einer Ex-juvantibus-Diagnose Stellung genommen wird (*Schlesinger*). Die anatomischen Untersuchungen können diese Anschauung nur in weitgehendem Sinne bekräftigen.

Es scheint nun bei den widersprechenden Angaben angezeigt, die nachfolgende Beobachtung ausführlicher zu veröffentlichen; um so mehr als bei ihr sich die spezifisch-entzündliche Entstehung der Erkrankung mit Sicherheit feststellen ließ. Insbesondere sind es nicht nur die morphologische Untersuchung, sondern allein schon der klinische Verlauf der Erkrankung, auf Grund welcher die Krebsnatur der Veränderungen sich ausschließen läßt.

Fall 2. Da die ausführliche klinische Beschreibung dieses Falles von anderer Seite (*G. Schwarz*) erfolgen soll, sei hier nur kurz folgendes aus der Krankengeschichte erwähnt:

Ein Jahr vor dem Tode der 36jährigen Frau wurde im Kaiserin Elisabeth-Spital röntgenologisch ein eigenartiger Schrumpfungsvorgang am kardialen Abschnitt des Magens festgestellt (s. Abb. 4). Der Befund sah zunächst einer Gewächsbildung sehr ähnlich, und es wurde seinerzeit einer Probelaaparotomie (Prof. *Ewald*) vorgenommen, doch erschien der Magen bei der Operation normal, weshalb von einem weiteren Eingriff abgesehen wurde. In der Folgezeit zeigte sich eine röntgenologisch gut nachweisbare, gleichmäßig zunehmende Schrumpfung des Magens (s. Abb. 5—6), die so hochgradige Durchgängigkeitsstörungen mit sich brachte, daß ein chirurgisches Vorgehen angezeigt erschien. Bei der von Hofrat *Funke*

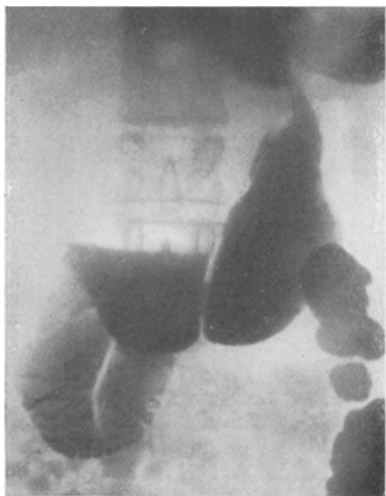


Abb. 4. Füllungsdefekt der pars cardiaca. Speiseröhre leicht und bulbus duodeni höhergradig erweitert. Aufnahme am 14. IV. 26 durch Prof. G. Schwarz.

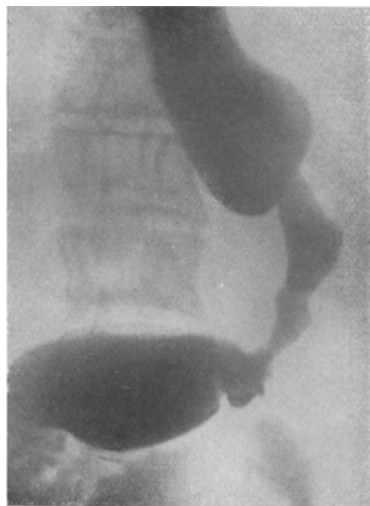


Abb. 5. Fundus und pars media des Magens hochgradig geschrumpft. Speiseröhre und bulbus duodeni erweitert. Aufnahme am 7. X. 26 durch Prof. G. Schwarz.

vorgenommenen Operation wurden gelegentlich des Anlegens einer Gastroenterostomie zwei Stückchen der Magenwand entnommen und der Prosektur überwiesen.



Abb. 6. Auch das antrum pyloricum in die Schrumpfung miteinbezogen. Magenlichtung kaum fingerdick. Aufnahme kurz vor dem Tode von Dr. Paul Merio, nach Anlegung der Gastroenteroanastomose. Rechts am Bilde die zu- und abführenden Anastomoseshenkel.

Die pathologisch-histologische Untersuchung ergab folgenden Befund (A. Priesel):

„Das eine etwas größere Stückchen besteht aus Serosa und Muscularis. Die Serosa ist locker kleinzellig infiltriert, ihr elastisches Gewebe etwas vermehrt. Die Muscularis erscheint verdickt, ihre einzelnen Faserbündel sind durch breitere, größere Blutgefäße führende, bindegewebige Züge getrennt. Das Gewebe um diese Gefäße enthält außerordentlich reichlich Fasern, die sich mit Elasticafarbstoffen färben, wohl nur zum Teil tatsächlich elastischen Fasern entsprechen, zum Teil als orceinophiles Bindegewebe anzusehen sind und dichte Konvolute bilden. Um die Gefäße ist das Gewebe locker infiltriert, die Gefäßwand mitunter von polynucleären Leukocyten durchsetzt. In größerer Entfernung von den Gefäßen fehlt die erwähnte Infiltration.“

Das zweite kleinere Stückchen umfaßt Mucosa und Submucosa. Erstere

zeigt wechselnde, zumeist sehr hochgradige Atrophie. Die Drüsen (vom Typus der Pylorusdrüsen) enthalten reichliche Becherzellen mit basalständigem Kern, zeigen dabei nur geringe Gliederung und sind durch reichliches Zwischengewebe getrennt. Das letztere ist verhältnismäßig zellarm, von lymphoiden Zellen locker durchsetzt. Die subglanduläre Zone erscheint — offenbar infolge der erwähnten Drüsenatrophie — stark verbreitert, auch die Submucosa ist auffallend dick und gleich der Subglandulärschicht locker, kleinzellig durchsetzt, eher kernarm, das Bindegewebe stellenweise wie hyalinisiert. Die Muscularis mucosae scheint — soweit sie an dem Stückchen vorhanden ist — vielfach unterbrochen. Die kleinen Blutgefäße, insbesondere der Submucosa, sind in ihrer Wand verdickt. In den tieferen Mucosalagen sind hier und da follikelähnliche lymphoide Zellanhäufungen zu sehen. Auch in der Submucosa finden sich perivaskuläre lymphocytaire Infiltrate, allerdings zumeist von nur geringer Ausdehnung. Wo die Drüsen auf kurze Strecken in der Mucosa vollkommen fehlen, ist das Epithel höher, einzeilig zylindrisch. Die Blutgefäße der Schleimhaut scheinen — wie infolge von Stauungshyperraemie — stark gefüllt. Eine Färbung mit Elasticafarbstoffen ergibt auch hier eine Zunahme des orceinophilen Gewebes der Submucosa bzw. der Muscularis mucosae. Entsprechend der erwähnten Diskontinuität der letzteren erscheint dieses Gewebe in Form unregelmäßiger Konvolute angeordnet. Die Dickenzunahme der Gefäßwände ist durch Vermehrung der elastischen Elemente, insbesondere im Bereiche der *Elastica interna* bedingt, zumeist nicht sehr hochgradig und betrifft kleine Arterien und Venen in gleicher Weise.“

Auf Grund dieses Befundes wurde die Vermutung ausgesprochen (*Priesel*), daß es sich um einen *zirrhotischen Prozeß der Magenwand* handle, der nicht durch eine Geschwulstdurchwachsung oder chronisch entzündliche Veränderungen von den äußeren Wandschichten her bedingt sei, sondern einer Wanderkrankung der Schleim- und Unterschleimhaut, erst in zweiter Linie auch der übrigen Schichten seine Entstehung verdanke. Die Frage, ob es sich um das Endstadium einer unspezifischen phlegmonösen Entzündung der Magenwand handle oder um ein solches auf spezifischer Grundlage, wurde im Zusammenhang mit dem klinischen Bild und positivem Ausfall der Wa.-R. in letzterem Sinne beantwortet.

Danach wurde eine spezifische Behandlung eingeleitet, welche jedoch nur eine vorübergehende subjektive Besserung brachte. Deswegen wurde (am 14. XII. 1926) eine Gastrotomie gemacht und versucht, den eingengten Magenabschnitt durch Bougierung zu erweitern. Die bereits vor der Operation vorhandene Entkräftung der Patientin nahm trotz der Gastroenterostomie und der spezifischen Behandlung zu und die Frau starb unter penumonischen Erscheinungen. Die am 15. I. 1927 vorgenommene Obduktion (*A. Priesel*) (Sekt. Nr. 42/27) ergab neben schwerem allgemeinen Marasmus infolge Inanition eine anscheinend noch etwas frischere luische Mesoarteritis mit nur geringen atherosklerotischen Veränderungen, ferner Narben im linken Leberlappen nach gummöser Erkrankung. An den inneren Geschlechtsteilen fanden sich kleine Follikelcysten in beiden Ovarien. An den äußeren Geschlechtsteilen war eine Narbe nicht auffindbar. Im Lumbalmark waren — entsprechend einer noch jüngeren tabischen Erkrankung — die paramedianen Abschnitte der Hinterstränge leicht grau verfärbt.

Über den Befund am Magen besagt der Bericht Folgendes:

„Im Oberbauch eine teilweise dehizente Laparotomiewunde, in deren oberer Hälfte sich ein etwa 3 cm weiter Defekt in der vorderen Magenwand findet. Die



Eingeweide mit dem parietalen Bauchfell im Oberbauch ausgedehnt verwachsen. Unter dem linken Rippenbogen findet sich zwischen zwei Dünndarmschlingen eine geräumige Verbindung entsprechend einer nach *Braun* angelegten Anastomose. Unmittelbar nach links von der Laparotomiewunde, das Colon transversum überlagernd und mit dem Peritoneum parietale ausgedehnt verwachsen, eine weitere Anastomose zwischen Magen und oberster Jejunumschlinge. Der in den erwähnten Defekt der Magenwand eingeführte Finger gelangt unmittelbar mundwärts auf eine



Abb. 7. Magen im Zusammenhang mit dem Oesophagus, Herz und luetischer Aorta. Rechts unten im Bilde die zu- und abführenden Schenkel der Anastomose. Übersichtsbild.

sehr starke Einengung der Magenlichtung. Der Magen selbst außerordentlich klein, an der kleinen Krümmung etwa 10 cm lang; *Fundus und Pars media haben eine kaum über daumenweite Lichtung und sind in ihrer Wand auf 1 cm verdickt* (Abb. 7, 8). Die Schleimhaut in diesem Anteil außerordentlich dünn, scheint in der oralen Hälfte dieses Bezirkes fast vollkommen zu fehlen, zeigt auch sonst nirgends eine Andeutung von Falten. Ihre Farbe dunkelrot oder grünschwarz (pseudomelanotisch), stellenweise heller, daselbst die Oberfläche narbenähnlich glatt. An der Vorderwand findet sich die erwähnte, für 2 Finger durchgängige Anastomose. Die eingangs erwähnte Lücke in der Vorderwand ist im Antrum pyloricum gelegen. Mundwärts geht dieser Abschnitt allmählich unter gleichzeitiger starker Einengung der Lich-

tung in die stark veränderten Anteile über; im Bereiche des erkrankten Wandteils ist die Schleimhaut — soweit mit freiem Auge als solche erkennbar — gegenüber der Unterlage unverschieblich, die muskuläre Wand erscheint hochgradig verdickt und stellenweise von eigentümlich durchscheinender Beschaffenheit. Mundwärts reichen diese Veränderungen bis in die Höhe der Kardia. Die Grenze zwischen Magen und Oesophagus erscheint hier verwischt, die Schleimhaut eigentümlich gelblich.“

Zur histologischen Untersuchung kam eine Querscheibe von dem schwer veränderten mittleren, vermutlich antrischen Abschnitt des Magens, ferner mehrere Längsschnitte von der Umgebung der Kardia, dem Fundus und der Pars media des Magens in der Weise, daß im

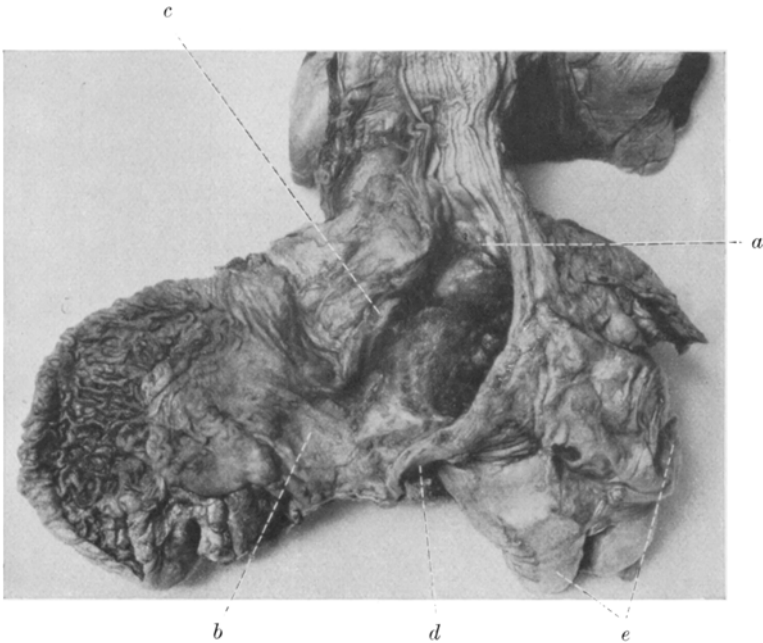


Abb. 8. Magenpräparat,  $\frac{1}{2}$  der natürlichen Größe. Bei (a) Cardia, (b) Pylorusgegend, (c) kleine, (d) große Kurvatur, (e) Anastomoschenkel.

histologischen Schnitt die ganze Länge des Magens im Bereich der vorderen Wand dargestellt werden konnte. Schließlich wurden die in der Umgebung des Magens vorgefundenen Lymphknoten untersucht. Die Stücke sind nach Paraffineinbettung und Formolhärtung in Hämatoxylin-Eosin und in erster Linie nach *Weigert* auf elastische Fasern gefärbt worden, ferner wurde die Mallorysche Methode angewendet.

Im Vordergrund der histologischen Veränderungen steht eine sehr ausgedehnte sklerosierende Entzündung der Unterschleimhaut (Abb. 9A). Die Schleimhaut selbst ist wechselnd dick und erreicht auch in den am wenigsten veränderten Bezirken nicht die Höhe der normalen Magenschleimhaut, sondern erscheint bedeutend niedriger. (Die Dicke beträgt oft kaum ein Drittel der Norm.) Die Drüsen sind sowohl in ihrem Längs- wie auch in ihrem Querdurchmesser beträchtlich ver-

kleinert und reichen durchweg nicht bis zur Muscularis mucosae. Epithelzellen sowohl im Bereich des Magenfundus wie auch im pylorischen Abschnitt verhältnismäßig klein, ihr Protoplasma stark mit Eosin färbbar; auch die Kerne klein, oft wie pyknotisch und sitzen an der Basis der Zellen; Membrana propria zart. Epithel oft abgestoßen die ganze Drüsenlichtung ausfüllend. Daneben vielfach eine ausgedehnte fibröse Septierung der Muskelhaut, wobei sich häufig recht ansehnliche Bindegewebszüge von den tiefen Schichten des erwähnten Narbengewebes durch die Muscularis hindurch bis an die subserösen Gewebslagen er-



Abb. 9A. Übersichtsbild der Magenwand (Pars Media), *a* atrophische Mucosa, *b* die hochgradig verdickte und entzündlich durchsetzte Unterschleimhaut, *c* die oberen Schichten der Muscularis. Hämatoxilin-Eosin. Optik Zeiss, Planar 5.

strecken. Auch diese sind gefäßreich und zellig durchsetzt, in den oberflächlichen Muskelschichten eher diffus, sonst zumeist in den fibrösen Septen der glatten Muskelbündel oder auf das adventitielle Gewebe von kleinen und großen Blutgefäßen beschränkt. Zwischen den einzelnen Schichten der Muskulatur die Ganglienzellengruppen und Nervenfasern des Plexus myentericus deutlich. Muskelkerne hie und da „rhythmisch“ angeordnet, was wohl als Zeichen eines Kontraktionszustandes zu deuten sein dürfte. Subseröse Fettgewebsschichten und das Fettgewebe des Ligamentum gastrocolicum ausgedehnt fibrös septiert, dabei lymphocytär und plasmazellig durchsetzt. Daneben finden sich im Fettgewebe Regenerationsherde.

Besonders wichtig sind die oft nur bei Vergleich mit elasticagefärbten Schnitten einwandfrei erkennbaren Gefäßveränderungen: sehr weit gediehene verödende Endophlebitis, welche stellenweise zur vollständigen Verödung geführt hat. Gefäßumrisse sind bei gewöhnlicher Färbung nicht mehr sichtbar (vgl. Abb. 9A) und nur eine Darstellung der elastischen Teile gibt darüber Aufschluß, wo einmal Venen vorhanden waren (Abb. 9B). Es ist daher besonders zu betonen, daß die *Untersuchung auf elastische Teile* gerade in solchen Fällen unumgänglich notwendig ist, da sie für die *Beurteilung der zwischen Herkunft einer Magenerkrankung von ausschlaggebender Bedeutung* sein kann.

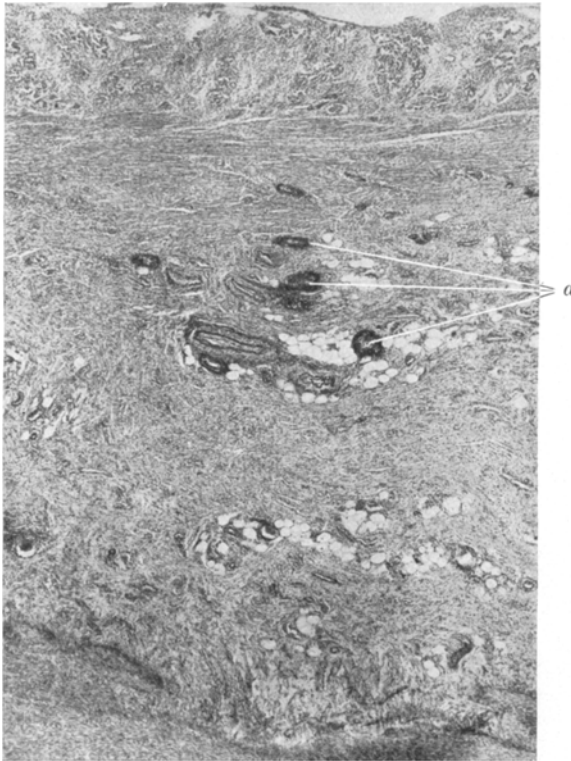


Abb. 9B. Dieselbe Stelle wie in Abb. 9A bei Weigerts Elasticafärbung. *a* Anhäufungen orzephilen Gewebes (verödete Venenquerschnitte). Optik wie bei 9A.

Wir versuchen, dieses Verhalten an einer Reihe von Abbildungen zu erläutern (Abb. 10—12), welche eine Gegenüberstellung entsprechender Bezirke aufeinanderfolgender Schnitte bei Hämatoxylin-Eosin und Weigerts Elstikafärbung bringen. Schon bei Lupenvergrößerung fällt der ungewöhnliche Reichtum der Unterschleimhaut an orzephilem Gewebe auf. Stärkere Vergrößerungen zeigen, daß die herdförmigen Ansammlungen von solchem fast durchaus verödeten Blutgefäßen angehören. Im Hämatoxylinchnitt sieht man ihnen entsprechend oft nur ein kleines,

kernreiches, umschriebenes, je nach Schnittführung rundliches oder längliches Feld, entsprechend dem Quer- oder Schräg-, bzw. Längsschnitt, das zunächst nach seinem Kernreichtum einem Lymphoidzelleninfiltrat entsprechen könnte. Wendet man aber eine spezifische Färbemethode an, so ist die Wand des ursprünglich hier vorhandenen

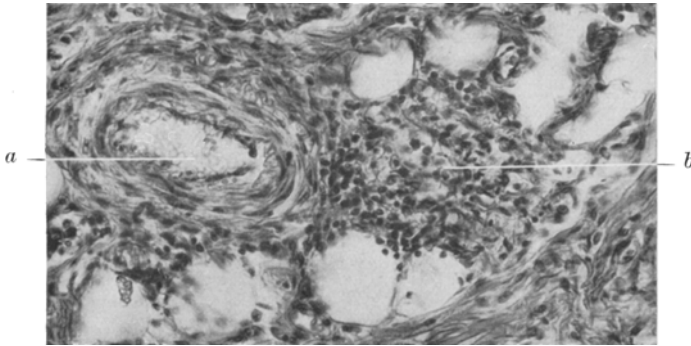


Abb. 10A. *a* kleine Arterie aus der Magenwand, *b* kernreiches Gebiet mit Rundzellen. Hämatoxylin-Eosin, Optik Zeiss C, Ok. 4.

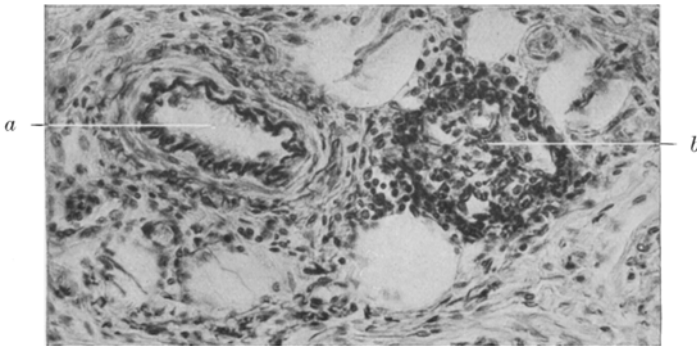


Abb. 10B. Dieselbe Stelle wie in Abb. 10A bei Weigerts Elasticafärbung. Kleine Arterie (*a*) mit ihrer verdickten Begleitvene (*b*), entsprechend dem kernreichen Gebiet (*b*) am Hämatoxylin-Eosin-Schnitt 10A. Optik wie bei 10A.

Gefäßes noch deutlich. Vergleicht man z. B. die Abb. 10 (*A* und *B*) bei mittlerer Vergrößerung, so wird dieses Verhalten offenbar. Während die kleine Arterie in Abb. 10A (*a*) bei Hämatoxyl-Eosin-Färbung leicht zu erkennen ist, sieht man bei dieser Färbung (rechts im Bilde) nur ein kernreicheres Gebiet mit vorwiegend kleinen Rundzellen, das oben und unten von Fettzellen eingesäumt ist. Die Weigertfärbung läßt an seinem Rand einen Ring orzeinophiler Fasern deutlich hervortreten, woraus hervorgeht, daß es sich hier um die verödete Begleitvene der Arterie

handelt. Ähnlich in den Abb. 11 (A und B). Hier ist unten links eine weitere Gefäßlichtung zu sehen, die sich bei entsprechender Färbung wieder als Arterie mit geringer Intimawucherung (am rechten Umfang) darstellt. Nach oben findet sich im Hämatoxyilinschnitt (Abb. 11A) ein schon recht kernarmes Gebiet, an dessen Rand mehrere weite Capillaren verlaufen. Die Elasticafärbung (Abb. 11B) zeigt, daß ihm gleichfalls ein verödetes Gefäß zugrunde liegt. Besonders schön ist die Gegenüberstellung der Bilder der Abb. 12A und B. Hier sieht man links ein kleineres, rechts ein größeres und von mehreren endothel ausgekleideten, engen (Lymph ?-) Räumen umgebenes, solides, mehr umschriebenes Gebiet. In dem links gelegenen sind noch zwei ganz enge, gleichfalls mit Endothel versehene Hohlräume zu erkennen. Die Elasticafärbung zeigt wieder auf das Deutlichste eine Arterie (links) mit ihrer Begleitvene, die beide verödet sind. Die Arterie, deren entsprechend dem reduzierten Querschnitt tief gefaltete *Elastica interna* noch gut sichtbar ist, zeigt nach innen von dieser Bindegewebe. Die beiden engen, endothel ausgekleideten (offenbar neugebildeten) Röhrchen sind gegenüber dem Hämatoxyilinschnitt der Abb. 12A (a) etwas auseinander gerückt. Auch die *Elastica externa* ist noch gut zu sehen und vielfach wie aufgefasert. Ein gleiches Verhalten zeigt die begleitende Vene.

Auch sonst zeigen die erhaltenen Venen, welche noch eine Lichtung und Blutgehalt aufweisen, eine ganz besondere Verdickung der Wand, namentlich auch Zunahme ihrer elastischen Elemente, die sich in den äußeren Schichten vielfach zu einer zweiten elastischen Grenzmembran verdichten, welche aus einem korbartig aufgefaserten Geflecht orceinophiler Bestandteile aufgebaut ist. Das adventitielle Bindegewebe ist stark verbreitert und gleichfalls mehr oder minder dicht von elastischen Fasern durchsetzt, die mit dem elastischen Ring der Venenwand in Zusammenhang stehen. Die geringergradigen Gefäßveränderungen scheinen öfter nicht kontinuierlich zu sein, sondern kleinere Strecken des Verlaufes zu betreffen. Eine besondere Bevorzugung einzelner Magenabschnitte oder bestimmter Wandschichten zeigen diese Gefäßveränderungen nur insofern, als die Gefäße, die in der sklerotisch verdickten Submucosa sitzen, häufiger und ausgedehnter von der Erkrankung ergriffen sind als die übrigen. Schwerere histologische Veränderungen der Serosa oder der subserösen Schichten fehlten. Schließlich sei vermerkt, daß in sämtlichen untersuchten Lymphknoten Krebszellen *nicht* vorgefunden wurden. Man sah vielmehr eine wechselnd ausgeprägte chronische Lymphadenitis mit mehr oder minder reichlicher Vermehrung des conjunctivalen Stützgerüsts und eine chronisch fibroblastische Perilymphadenitis. Manche Lymphsinus waren offenbar infolge einer frischeren entzündlichen Reizung mit desquamierten Endothelzellen erfüllt, deren Verwechslung mit Carcinomzellen nicht möglich war. Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend handelt es sich somit um eine 36jährige Frau, die ein Jahr vor ihrem Tode einen röntgenologisch gut nachweisbaren Schrumpfungsprozeß der Kardia gezeigt hat, welcher klinisch zunächst einer krebsigen Erkrankung sehr ähnlich sah. Der Probegauchschnitt ergab kein Carcinom. Im Verlaufe von 9 Monaten breitete sich die

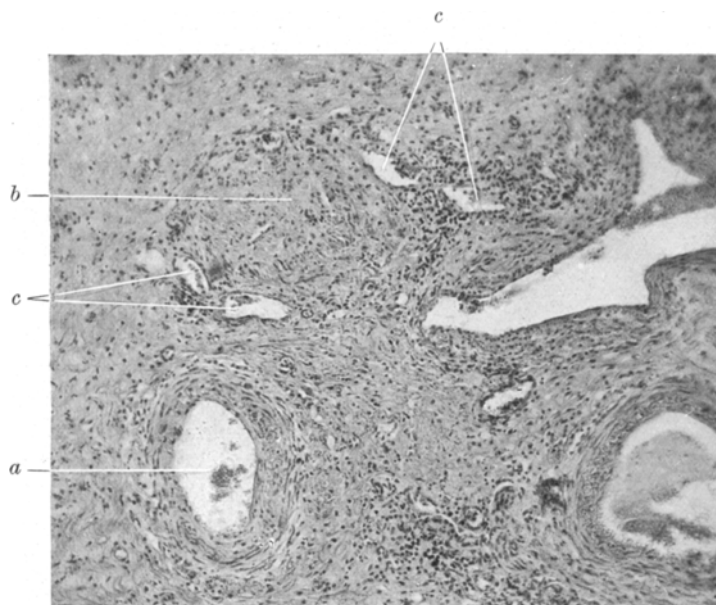


Abb. 11 A. Breitere Gefäßlichtung (a) in der Unterschleimhaut mit kernarmem Gewebsgebiet (b), und kleineren Gefäßen (c). Hämatoxylin-Eosin. Optik Zeiss A, Ok. 4.

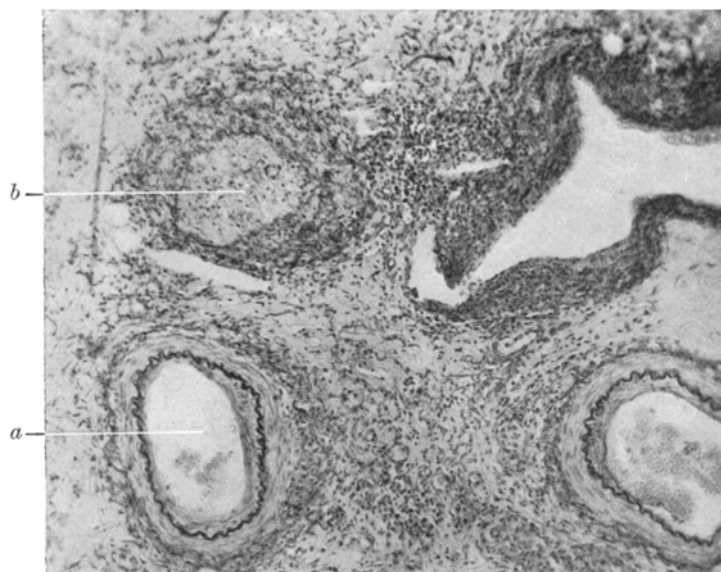


Abb. 11 B. Dieselbe Stelle wie in Abb. 11 A bei Weigerts Elasticafärbung. (a) Arterie mit geringerer Intimawucherung entsprechend der breiteren Gefäßlichtung (a) in Abb. 11 A, (b) verödetes venöses Gefäß entsprechend dem kernarmen Gebiet (b) in Abb. 11 A. Optik wie bei 11 A.

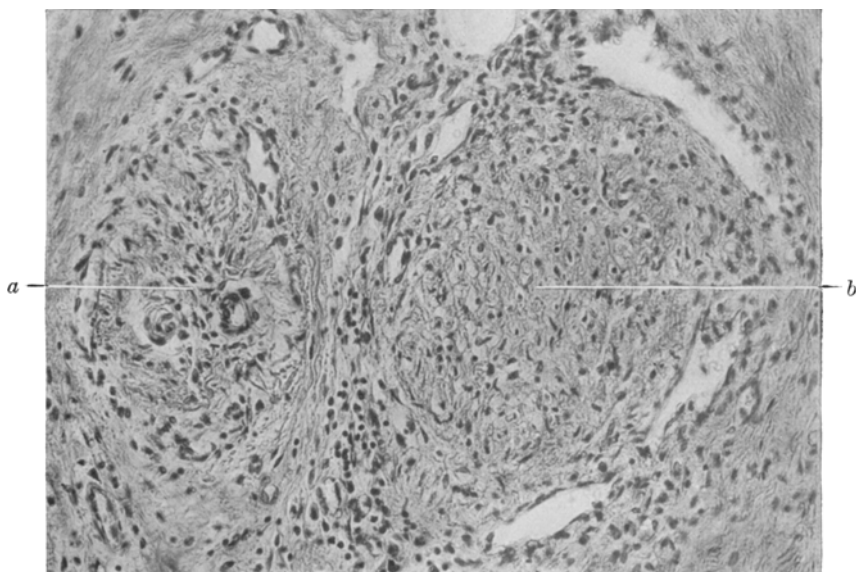


Abb. 12A. Mehr umschriebene solide Gewebsbezirke in der Magenwand (a) und (b).  
Hämatoxylin-Eosin, Zeiss C, Ok. 4.

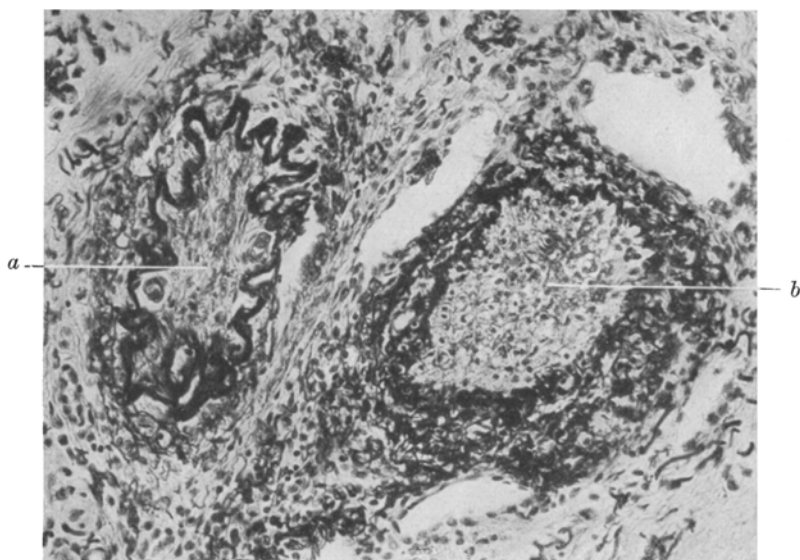


Abb. 12B. Dieselbe Stelle wie in 12A bei Weigerts Elasticafärbung. (a) verödete Arterie, (b) verödete Vene entsprechend den soliden Gewebsbezirken (a und b) in Abb. 12A, Optik wie in 12A.



Schrumpfung von der Kardia durch die Pars media bis zum Pförtner aus und gelegentlich einer Gastroenterostomie, die wegen der hochgradigen Durchgangsstörung angelegt wurde, konnten 2 Probeausschnitte der Magenwand histologisch untersucht werden. Diese ergaben eine chronische Entzündung, die die Vermutung einer luischen Erkrankung nahelegte. Die vorgenommenen Seroreaktionen fielen vollständig positiv aus. Die eingeleitete spezifische Behandlung ging nur mit einer subjektiven Besserung einher und trotz Anlegen der Gastroenterostomie starb die Frau unter zunehmender Inanition. Die Obduktion zeigte neben einer chronischen luischen Mesoarteritis einen vorgeschrittenen, *die ganze Ausdehnung des Magens umfassenden Schrumpfungsvorgang*. Die Dicke der Magenwand betrug bis gut 1 cm, die Lichtung war auf kaum Daumendicke eingengt. Histologisch erwies sich die Verdickung als durch eine faserige Entzündung der Unterschleimhaut bedingt, welche mit ausgedehnten, bis zu einem gewissen Grad für die Syphilis charakteristischen Gefäßveränderungen einherging. Krebszellen konnten weder in der Magenwand noch in den benachbarten Lymphknoten vorgefunden werden.

Der Fall ist aus verschiedenen Gründen besonders bemerkenswert. Zunächst gibt es — soweit wir das Schrifttum überblicken — kaum einen Fall von Schrumpfmagen, welcher zu Lebzeiten so genau beobachtet worden ist. Man konnte den röntgenologischen Befund zweimal anlässlich der erwähnten Laparotomien bestätigt finden. Dann wurde später durch die Leichenöffnung die klinische Beobachtung ergänzt. Schon während des Lebens war ein Carcinom mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Der an der Kardia beginnende Schrumpfungsprozess erwies sich bei der Probepylorotomie nicht als Carcinom. An eine Syphilis wurde seinerzeit noch nicht gedacht. Erst anlässlich eines zweiten Bauchschnittes zu einer Zeit, wo die Schrumpfung bereits auf die Pars media und pylorica übergegriffen hatte, wurde auf Grund der geweblichen Veränderungen und auch infolge des stark positiven Ausfalls der Seroreaktionen eine Syphilis als Ursache vermutet (*A. Priesel*). Der klinische Verlauf läßt nun ein primäres Carcinom mit Sicherheit ausschließen; auch kann es sich aus demselben Grund nicht um ein ausheilendes Carcinom des Magens im Sinne *Konjetznys* handeln. Bei der steten Beobachtung in einer Krankenanstalt würde wohl ein Krebs des Magens anlässlich der Probepylorotomie der Aufmerksamkeit eines erfahrenen Chirurgen nicht entgangen sein. Der histologische Befund der Exciisionsstücke bei der Relaparotomie hatte keinen Anhaltspunkt für ein Carcinom ergeben und schließlich wurde ein solches auch bei der Obduktion nicht vorgefunden. Andere ursächliche Einflüsse wie Alkoholismus, ausheilende Magenphlegmone, ferner an ein peptisches Geschwür sich anschließende Schrumpfung oder Veränderungen, die bei

dem Ausheilungsprozeß nach Verätzungen des Magens aufzutreten pflegen, konnten nach der Vorgeschichte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eine chronische Blut- und Lymphstauung (*Sury*) oder eine chronische Peritonitis und Retroperitonitis (*Hanot-Gombault*) kamen gleichfalls nicht in Frage. Würde trotzdem die Vorgeschichte eine Lücke aufweisen, so spricht das stete Fortschreiten der Schrumpfung, welches geradezu unter den tastenden Fingern des Klinikers bzw. unter Überprüfung durch den Röntgensschirm vom Mageneingang bis zum Ausgang verfolgt werden konnte, mit aller Entschiedenheit gegen eine ausheilende Phlegmone oder Verätzung. Kommen wir nun auf diese Weise bereits durch Ausschluß zur Annahme einer spezifisch entzündlichen (luischen) Schrumpfung des Magens, so wird diese durch den pathologisch-anatomischen, bzw. histologischen Befund weitgehendst unterstützt. Bemerkenswert scheint zu sein, daß die Schrumpfung an der Kardia begonnen hat. Die meisten einschlägigen Beobachtungen weisen darauf hin, daß die bei den entzündlichen Veränderungen des Magens auftretende Schrumpfung am Pförtner beginnt. Diese sog. gutartigen Pylorushypertrophien und Verengungen sind besonders von *Krompecher* näher untersucht worden. Solche Veränderungen können dann eine mehr oder weniger ausgedehnte diffuse Schrumpfung der angrenzenden Magenabschnitte hervorrufen, in eine sog. Linitis plastica übergehen. Der Pylorus ist dabei gelegentlich „motorisch insuffizient“ (wie auch in unserem Falle) und der Bulbus duodeni (ebenso wie bei unserer Beobachtung) beträchtlich erweitert.

Es besteht kein Zweifel — und bereits *Krompecher*, ferner neuerdings auch *Konjetzny* wiesen eingehend darauf hin —, daß die begriffliche Abgrenzung der sog. Linitis plastica noch bis zu den heutigen Tagen eine vollkommen unklare ist. Es sind unter diesem Namen Veränderungen wohl verschiedenster Ursachen und Entstehungsweisen zusammengefaßt, deren neuerliche Erörterung — da sie bereits in den Arbeiten von *Sury*, *Hausmann*, *Krompecher* und *Makai*, *Konjetzny* und zuletzt *Plettner*, um nur Einige zu nennen, erwähnt sind — sich vollkommen erübrigt. Wir können die unter diesem Namen mitgeteilten Beobachtungen in 3 Hauptgruppen einteilen: 1. Magenkrebs (*Henke*), 2. Pförtnerverengungen (*Krompecher*) und 3. diffus entzündliche Schrumpfmagen (*Sury*); unter letzteren solche luischer und unspezifischer Natur. Die vermutlichen luischen Magenschrumpfungen hat bis 1903 *Feser* zusammengefaßt, der darauf hinweist, daß Syphilis in der Vorgeschichte wohl in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen ist. *Feser* selbst bezeichnet unter 14 Fällen 11 als luische, *Lyons* hatte von 38 Beobachtungen 25 mikroskopisch untersuchen können und findet nur einen Fall auf luischer Grundlage. *Lewald* berichtet über einen luischen Schrumpfmagen unter 5 Magenzirrhosen. Selbstverständlich ist mit dem Nachweis der luischen Allgemeinerkrankung die Spezifität der Ent-

zündungsvorgänge noch bei weitem nicht erwiesen. Die hier auftretenden Schwierigkeiten sind durchaus nicht zu unterschätzen; bereitet doch bereits die Differentialdiagnose „Carcinom oder Entzündung“ auch heute noch sogar dem erfahrenen Histologen manchmal geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten, da es eine histochemische Reaktion — wie es *Henke* hervorhebt — für die Carcinomzelle nicht gibt und mitunter es nur die Lymphknoten sind, deren blastomatöse Durchsetzung allein einen Anhaltspunkt für die Carcinomnatur dieser Veränderungen gibt, während im Magen keine Krebszellen vorgefunden werden. Die in den älteren Arbeiten beschriebenen Wucherungen von Endothelien der Lymphwege geben öfter Gelegenheit zur Verwechslung mit epithelialen Neubildungen, zumal z. B. in der von *Sury* gegebenen Beschreibung entzündlicher Schrumpfmagen es heißt: „In der Umgebung der weiten Lymphspalten wuchern in den interfibrillären Räumen vereinzelt Lymphcapillaren in der Form kleiner Stränge von Endothelzellen. Dieselben finden sich auch in den Lymphgefäßen.“ Dementsprechend wurden die Fälle *Jonnesco-Großmann* und *Curtis* von *Krompecher* und *Makai* abgelehnt. *Meisels* und früher schon *Hausmann* weisen auf die schwierige, ja mitunter unmögliche Unterscheidung solcher sog. Endotheliome (Lymphendotheliome) mit skirrhösem Krebs hin und *Krompecher* und *Makai* haben sämtliche bis 1912 mitgeteilten Schrumpfmagen einer eingehenden Kritik unterworfen. Es betont doch *Krompecher*, daß er selbst nur bösartige Schrumpfmagen sah und die Schrifttumangaben überzeugen ihn nicht von dem Gegenteil. So möchte *Krompecher* die Gutartigkeit der Schrumpfmagen so lange bezweifeln, bis wirklich einwandfreie Fälle bekannt geworden sind. Die von ihm beschriebenen skirrhösen Magencarcinome stellen eine neue Type, das Carcinoma disseminatum, dar. Dieses stimmt auf Grund der makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung mit der Veränderung überein, die *Konjetzny* unter dem Namen des Carcinoma fibrosum eingehend beschrieben hat. Seit der Kenntnis dieser Krebsformen vermehren sich die Schwierigkeiten ganz besonders, so daß heute wohl allgemein besondere Vorsicht bei der Annahme der entzündlichen Entstehung des Schrumpfmagens empfohlen wird (*C. Sternberg, Kaufmann, Henke, Konjetzny, Strauß, Plettner*). In jüngster Zeit weist auch *Plettner* darauf hin, daß es bisher an Beweisen fehlt, „die die angeblich entzündlich vorkommenden Fälle sicherstellen“. Mit Ausnahme der Sklerostenosen *Krompechers* wurden von *Plettner* die Schrumpfmagen, die formaleinheitlich unter den Namen Linitis plastica zusammengefaßt wurden, „als dem Carcinoma fibrosum zugehörig erkannt“.

Bringt nun bereits die Abgrenzung zwischen Carcinom und Entzündung Schwierigkeiten, so vermehren sich diese, wenn man genötigt ist, aus dem histologischen Bild von entzündlichen Veränderungen auf deren Ursache Schlüsse zu ziehen. Wir haben bereits früher

darauf hingewiesen, daß zur Feststellung der Ursache weder die luische Allgemeininfektion noch etwa der klinische Verlauf des Falles (Reaktion auf antiluische Therapie) von ausschlaggebender Bedeutung sein können. Lediglich die histologischen Veränderungen können hier Anhaltspunkte liefern. Inwieweit aber diese spezifisch sind, kann eben nicht immer und zumindest nicht immer leicht entschieden werden; und damit deckt sich die Frage, ob man Syphilis bei der Entstehung des Schrumpfmagens der Syphilitiker als ursächlichen Umstand anerkennen soll oder nicht. Gewiß bereitet es keine Schwierigkeiten, bei offenbaren Gummen die luische Natur der Entzündung festzustellen. Solche Gummen sind aber bei den luischen Schrumpfmagen noch nicht beobachtet worden. In den seltenen Fällen, wo bei einer erworbenen Syphilis typische Gummen beschrieben worden sind, wie z. B. im Falle *Sparmann* epitheloid und riesenzellenhaltige Infiltrate, handelte es sich um eine umschriebene Veränderung, um buckelförmige Erhebungen oder zerfallende Geschwüre. Bei den diffusen Magenschrumpfungen, sei es, daß sich diese auf den Pfortner beschränkten oder mehr oder minder ausgedehnte Magenbezirke ergriffen, bestanden immer in der Unterschleimhaut lokalisierte sklerosierende Entzündungsvorgänge. Gummen sind so gut wie nie vorgefunden worden. Die von *Hemmeter* und *Stokes* beschriebenen Nekrosen fanden sich innerhalb von polymorphkernig-leukocytären Herden, stellten somit keine Gummen dar. Im übrigen weist der von ihnen beschriebene Schrumpfmagen eines 24-jährigen luischen Sattlers sehr weitgehende Analogien mit den von uns beschriebenen Fällen auf. Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen waren dabei ganz ähnlich denen, welche von uns vorgefunden wurden, mit Ausnahme der soeben erwähnten leukocytären Einlagerungen, welche hier fehlten. Die Gefäßveränderungen stimmten ebenfalls mit den von uns beschriebenen überein. Auch *Hirschfeld* führt den von ihm beobachteten Schrumpfmagen auf Syphilis zurück, obwohl nur „zwei auf Lues sehr verdächtige Arterien, sonst keine spezifischen Veränderungen vorgefunden wurden“. Weiters glauben wir den von *Karl Koch* veröffentlichten Fall von Schrumpfmagen als syphilitische Veränderung ansehen zu können. Die von *Koch* genau geschilderten histologischen Befunde am Magen mit der mächtigen Sklerose der Unterschleimhaut, der Atrophie der Schleimhaut und insbesondere den Gefäßveränderungen müssen an und für sich einen Verdacht auf Syphilis erwecken. Die schwere endarteriitische Erkrankung im Magen wird von *Koch* nur deshalb nicht für luisch gehalten, „weil nur der Magen die Gefäßveränderungen aufweist, während diese bei der Syphilis mehr verallgemeinert im Körper vorzukommen pflegen“. Dagegen liegen Gefäßbefunde von anderen von *Koch* im selben Falle gefundenen, auf Syphilis verdächtigen Veränderungen (Geschwüre und Narben des Rachens mit

epitheloid- und riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe bei sonst fehlender Tuberkulose) nicht vor und würden die Gefäße hier auch unversehrt sein, so spräche ein solcher negativer Befund nicht gegen die isolierte luische Erkrankung der Magen Gefäße. Es sind ja auch bei der schwersten luischen Aortitis die Magenarterien in der Regel nicht beteiligt. Untersuchung der Blutgefäße in einer Lebernarbe ergab im Falle *Kochs* eine obliterierende Endophlebitis, die bis zur völligen Verödung der Lichtungen geführt hatte. Bei dem hochpositiven Ausfall der WaR. im Leichenblut unterliegt es keinem Zweifel, daß die Entzündung des Magens trotz der ablehnenden Haltung *K. Kochs* doch als syphilitische anzusehen ist. Daß dabei keine wohlcharakterisierten frischen, mit Nekrose einhergehenden gummösen Gewebsveränderungen vorzufinden sind, ist weiter nicht verwunderlich, da diese Magenschumpfungen wie auch der von uns beschriebene Fall nicht das Endergebnis solcher darstellen. Es scheint sich bereits von vornherein um eine sklerosierende Endzündung zu handeln, die schon in ihren Anfangsstadien mit einer Fibroblastenwucherung, nicht aber mit Entwicklung von typischen Gummern verbunden ist. Das beweist der anscheinend noch jüngere, in Heilung ausgehende Fall von *Mühlmann*, wobei die an einen Probeausschnitt der Magenwand festgestellten sklerosierend-entzündlichen Veränderungen mit spezifischer Gefäßwanderkrankung nach einer Gastroenteroanastomose und antiluischer Behandlung ausheilten. In unserem Falle hingegen hat die Entzündung auch auf die Dünndarmschlinge der Anastomose übergegriffen. Doch geschah dies nicht etwa in der Form von Bildung frischer Gummern, auf deren Grundlage das derb-fibröse, sehnig-narbige Gewebe sich entwickeln sollte, sondern wir fanden auch in diesem Bereich eine überwiegend sklerosierende fibroplastische Entzündung.

Jüngstens konnte ich den Magen eines 32jährigen Lehrers untersuchen, der an der Abteilung Hofrat *Weinberger* mit der Diagnose Lebersyphilis verstorben war, bei welchem möglicherweise die Anfangsstadien einer zur Sklerose führenden Entzündung vorliegen.

Die von mir vorgenommene Obduktion (Pr. Nr. 685/27) ergab: Chron. luische Mesoarthritis; weitgehende, fibröse Verödungsvorgänge an der Leber mit vollständigem geweblichen Umbau, die möglicherweise auf eine ausheilende Leberatrophy zurückgingen. Magen in der Umgebung der kleinen Kurvatur mehrere scharfrandige, seichte, kaum die Submucosa erreichende Substanzverluste der Schleimhaut mit speckig belegtem Grund. Am Pfortner leichte Verdickung und frische Durchblutung der Wand. Die Geschwüre zeigten keinen auf eine spezifisch-luische Natur hinweisenden Befund. Im Bereiche des verdickten pylorischen Abschnittes ödematöse Auflockerung und perivasculäre, vorwiegend leukocytaire Durchsetzung, wie in den übrigen äußeren Wandschichten. Daneben frische Blutungen in der Muskulatur, stellenweise auch — so besonders subserös — Wucherung adventitieller Gefäßwandzellen. Das Ganze machte zunächst den Eindruck einer mehr umschriebenen frischen phlegmonösen Entzündung, die ganz gut von den erwähnten Substanzverlusten der Schleimhaut ausgegangen sein konnte. Eine Darstellung der

elastischen Gebilde an unmittelbar aufeinander folgenden Schnitten zeigte aber deutliche Wucherung der Intima kleiner Arterien und insbesondere Venen, die oft mit Elasticaneubildung einherging und z. B. gerade in Höhe der erwähnten Schleimhautlücken an den mitunter in ihrer Wand zellig durchsetzten Gefäßen der Submucosa sehr deutlich zu sehen war. — Da die geschilderte phlegmonöse Infiltration noch ziemlich frisch war (es herrschte ja der leukocytaire Charakter vor), war kaum anzunehmen, daß die Veränderungen der Blutgefäßwände eine Folge dieses unspezifisch entzündlichen Prozesses darstellen könnten; viel wahrscheinlicher schien — im Zusammenhalt mit dem übrigen Obduktionsbefund — ihre luische Natur. Solche Veränderungen können wohl gelegentlich die Anfänge eines zur Sklerose führenden Entzündungsvorganges darstellen. Spirochäten können nicht gefunden werden.

Es scheint nicht ausgeschlossen, daß die luische Gefäßveränderung und die damit verbundene Kreislaufstörung die sklerosierende Ausbreitungsform einer solchen Entzündung begünstigt, wie jede Stauung den in ihrem Bereich verlaufenden Entzündungsvorgängen einen mehr bindegewebigen Charakter verleiht (z. B. die fibröse Tuberkulose bei Stauungslungen). Dieser Zusammenhang wurde bereits von *Krompecher* für die nichtspezifischen Pfortnerverengungen betont.

Was die Beurteilung der Spezifität der entzündlichen Veränderungen anbelangt, so können zunächst die Atrophie der Schleimhaut und die Vermehrung des interglandulären Gewebes nicht als für Lues charakteristisch angesehen werden. Auch die plasmazelluläre Durchsetzung, die Verteilung der Entzündungszellen in den perivaskulären Gewebsabschnitten kann man bei jeder Form von unspezifischen Entzündungsvorgängen beobachten. Einzig für die Spezifität des Vorganges sprechen neben der submucösen Ausbreitung des Granulationsgewebes die ausführlich geschilderten Gefäßveränderungen, die sich in allen angeführten Beobachtungen fanden: Eine mitunter fast elektive Beteiligung der Venenwand an den entzündlichen Vorgängen in Form einer mächtigen, oft bis zur vollständigen Verödung führenden Wucherung der inneren Lagen, wobei eine fibröse Wandverdickung und Aufsplitterung der elastischen Teile bei kleinzelliger Durchsetzung der Gefäßwand im Vordergrund steht.

Ganz ähnliche Veränderungen fanden sich — namentlich hinsichtlich der submucösen Sklerose und der Gefäßerkrankungen — in einem umschriebenen luischen Infiltrat der Magenwand, welches ich durch das Entgegenkommen des pathologisch-anatomischen Universitätsinstitutes (Prof. *Maresch*) nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte.

*Fall 3.* Es handelte sich um ein Resektionspräparat von einem 31 jährigen Manne mit vorausgegangener luischer Infektion (Pr. Nr. 1941/25). Knapp oberhalb des Pfortners lag eine kreisrunde, 6 cm im Durchmesser haltende, plattenförmige Verdickung der Magenwand, die an der großen Kurvatur saß und sich mehr auf die vordere Wand erstreckte. Die Serosa war in diesem Bereich glatt und zart, die Wand beträchtlich in allen Schichten gleichmäßig verdickt (durchschnittlich 7 mm). Schon mit freiem Auge sah man an Stelle der Unterschleimhaut eine sehnig-

weißlich glänzende, etwa 3 mm dicke Gewebslage, die kleine Ausläufer in die gleichfalls verdickten Muskelschichten hineinsandte. An der inneren Fläche fehlte die normale Schleimhaut, die zum Teil strahlig gegen den veränderten Bezirk hinziehenden Schleimhautfalten der Umgebung waren am Rand dieser Wandverdickung wie scharf abgeschnitten. An Stelle der normalen Schleimhaut fanden sich im Bereich des Infiltrats zarte, feinwarzige Hervorragungen, die eine leicht grünbräunliche Farbe aufwiesen.

Histologisch zeigt sich im Bereiche der flachen Ulcerationen ein an Plasmazellen reiches Granulationsgewebe, welches mit einer nur rudimentär entwickelten Schleimhaut überzogen ist. Letztere erinnert an fötale Formationen und wäre vielleicht als eine in dieser einfachen Form regenerierte Schleimhaut anzusehen. Neben diesen „foetalen Elementen“ finden sich noch Reste von atrophischer alter Schleimhaut, die eine beträchtliche Verkleinerung der Drüsen und da und dort eine unregelmäßige Erweiterung der Lichtung letzterer aufweisen. Das interglanduläre Gewebe ist dementsprechend beträchtlich vermehrt und dabei ziemlich dicht zellig durchsetzt. Auch in der Submucosa sieht man ausgedehnte Durchsetzung überwiegend von Plasmazellen, welche Gewebsschicht hier gleichfalls durch die Entwicklung eines derben Narbengewebes beträchtlich verdickt ist. Diese zellige Infiltration liegt zumeist im adventitiellen Gewebe der Gefäße, schiebt sich jedoch entlang der fasrigen Zwischengewebe auch in die Muscularis und findet sich ziemlich ausgedehnt im Bereiche der Subserosa. Neben Plasmazellen sieht man auch reichliche epitheloide Zellen. Die Muscularis mucosae ist stellenweise durch Narbengewebe auseinandergedrängt, da und dort von durchziehenden capillaren Gefäßen und Granulationsgewebe durchbrochen. Die Blutgefäße zeigen ganz entsprechende Veränderungen wie in den ersten beiden Beobachtungen auch wieder in erster Linie innerhalb der Submucosa. Im einzelnen steht abermals die verödende Endo-, Meso- und Periphlebitis im Vordergrund der Veränderungen; die Beteiligung der arteriellen Gefäßabschnitte ist weniger ausgeprägt als die der venösen. Spirochäten konnte ich auch in diesem Falle nicht nachweisen.

Zusammenfassend handelt es sich in diesem Falle um ein plattenförmiges, diffuses, entzündliches Infiltrat der Magenwand bei einem syphilitischen Menschen, welches wieder die sklerosierende Entzündung der Submucosa bei spezifischen Gefäßveränderungen aufweist. Diese spezifischen Gefäßveränderungen kommen im Verdauungsschlauch auch bei frischen gummösen Erkrankungen vor. Sie wurden im Magen des näheren bei frischen Gummen von *Sparmann* gewürdigt. Auch ich konnte einen Fall von sicherer gummöser Erkrankung der Darmwand untersuchen und damit die Gefäßveränderungen mit jenen der beschriebenen Fälle vergleichen.

Ich verdanke das lehrreiche Objekt der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrates Prof. Dr. G. Singer.

Hier handelt es sich um frische submucöse Gummen im unteren Abschnitt des Dünndarmes. Sie zeigen eine zentrale Nekrose und ein entzündlich-zelliges Infiltrat in der Umgebung der nekrotischen Partien. Sowohl die Art der Nekrosen wie die Verteilung der lymphoiden und epitheloiden Zellen sprechen ohne Zweifel für eine luische Erkrankung der Darmwand, dem entsprechend auch der makroskopische Befund ein ungewöhnliches Bild bietet. Es findet sich eine auf ein etwa 21 cm langes Darmstück sich erstreckende, gleichmäßige Verengerung der Lichtung und diffuse Sklerose der Darmwand bei klinisch einwandfrei festgestellter luischer Infektion. Die Untersuchung der Gefäße, namentlich ihrer elastischen Teile, zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie in den oben beschriebenen Fällen, insbesondere

tritt die zur Verödung führende Venenerkrankung und die fibröse Periphlebitis in sehr zahlreichen Venenabschnitten deutlich hervor. Die arteriellen Gefäße waren hierbei kaum oder in viel geringerem Grade beteiligt. Auch an diesen konnte man eine verödende Endothelwucherung und kleine Elasticitätslücken vorfinden. Die Lokalisation der Gummien im submukösen Gewebe und die erst sekundäre Beteiligung der Schleimhaut treten auch hier in bemerkenswerter Weise hervor und sprechen neben den Befunden an den Gefäßen in erster Linie für eine spezifische luische Infektion der Darmwand.

Wenn wir nun die Fälle von Magenveränderungen, die bei luischen Individuen vorgefunden wurden, vergleichend betrachten, finden wir im ersten einen auf den Pylorus beschränkten Schrumpfungsvorgang mit fistulösen Narben in der Schleimhaut, im zweiten Falle eine gleichmäßige Schrumpfung der ganzen Magenwand und im dritten Falle eine plattenförmige Verdickung eines umschriebenen Magenabschnittes. Gemeinsam sind die Veränderungen der Magenschleimhaut im Sinne einer Atrophie, die Lokalisation der Entzündungsvorgänge in der Unterschleimhaut und die Veränderungen an den Blutgefäßen, insbesondere Venen. Finden sich alle diese Merkmale nebeneinander vor bei einem luischen Individuum und kann die Untersuchung ausgedehnter Bezirke der Magenwand wie der benachbarten Lymphknoten ein Carcinom oder eine anderweitige Erkrankung ausschließen, so kann wohl Lues als Ursache der Magenveränderung mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Allerdings sind die Gefäßveränderungen auch nicht als unbedingt spezifisch zu werten, nur sind sie in anderen Fällen nicht so häufig und nicht so ausgedehnt wie eben bei den luischen Magenkrankungen. So konnten wir in einem Falle von ausheilender Magentuberkulose ähnliche Veränderungen vorfinden. Hier handelte es sich um submucöse epitheloid- und riesenzellenhaltige Infiltrate, die gleichmäßig auf größere Strecken des pylorischen Magenabschnittes ausgestreut waren. Makroskopisch war das Bild ganz ähnlich dem Falle I. Die Schleimhaut in der Umgebung des Pförtners war umschrieben verdickt und wies zahlreiche divertikelähnliche Narben auf. Die Venen der Unterschleimhaut zeigten in diesem Abschnitt häufig Bilder verödender Endophlebitis, Verdickung der Wand und Aufsplitterung der elastischen Teile, doch schien die Erkrankung der Gefäße nicht so große Strecken ergriffen zu haben wie bei der Syphilis. Sie waren vielmehr nur auf die Umgebung narbiger fibröser Gewebsbezirke beschränkt, die als Endprodukte einer tuberkulösen Entzündung aufzufassen waren und in deren Umgebung sich die erwähnten frischen Tuberkel fanden.

Nicht nur im luischen und tuberkulösen Magen, sondern auch in einem zur vergleichenden Untersuchung herangezogenen scirrösen Magencarcinom waren stellenweise schwere verödende endo- und periphlebitische Veränderungen vorzufinden bei verhältnismäßigem Freibleiben der arteriellen Gefäßabschnitte. Es war das der Magen einer 74-jährigen Frau, die folgenden Obduktionsbefund gezeigt hat (775/86, 927):



Ausgedehntes scirröhöses Carcinom fast des ganzen Magens mit beträchtlicher Schrumpfung des Organs und gleichmäßiger Verdickung der Wandschichten bis zu 1 cm. Schleimhaut in der Pars media wulstig verdickt, ins Lumen vorspringend. Lichtung namentlich im pylorischen Abschnitt stark eingeengt. Die Wandschichten noch gut zu erkennen, größtenteils von einem weißlichen, leicht durchscheinenden, derben Gewebe beigestellt, an der Serosa flächenhafte, weißliche Gewächsherde. Die WaR. mit Leichenblut hatte ein negatives Ergebnis.

Die histologische Untersuchung des Magens ergab ein scirröhöses Carcinom und keinen Anhaltspunkt für einen anderweitigen vorausgegangenen Entzündungsvorgang. Es finden sich an den Blutgefäßen ganz gleichartige Veränderungen, wie sie bei Lues und Tuberkulose des Magens beschrieben wurden, eine vollständige Verödung der venösen Gefäßabschnitte mit Aufsplitterung und korbgeflechtartiger Zerschichtung der elastischen Membranen bei Neubildung orceinophiler Fasern innerhalb der die Lichtung verschließenden Bindegewebsmasse. Die kleinen Arterien waren unversehrt (vgl. Abb. 13A und B). Nichtsdestoweniger konnte weder vorgeschichtlich noch serologisch oder anlässlich der Obduktion für eine vorausgegangene luische Erkrankung ein Anhaltspunkt gewonnen werden.

Aus diesen zuletzt angeführten Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß die Gefäßbefunde, wie sie oben oft geschildert wurden, nicht für Syphilis unbedingt beweisend sind. Der Umstand, daß also auch in tuberkulösen Magen und bei scirröhösen Magencarcinomen ähnliche Gefäßveränderungen vorzufinden sind wie bei den luischen Magen, vermag die diagnostische Bedeutung nicht abzuschwächen. Wir finden sie nicht nur in den anfangs erwähnten älteren anatomischen Arbeiten als den sicheren Anhaltspunkt für die Spezifität der Magenerkrankung, sondern sogar die allerneuesten Untersuchungen stützen sich in ihrem Urteil in erster Linie auf die Veränderungen der Gefäße. Die bildlichen Darstellungen in den Arbeiten *Gmelins*, *Brams* und *Mayers*, *Mac Nees* und *Hartwells* zeigen, daß die Gefäßveränderungen auch heutzutage als sicherste, wenn auch nicht — wie unsere Untersuchungen dartun — ausschließliche Stütze der histologischen Syphilisdiagnose des Magens anzusehen sind. Eine Abgrenzung gegen das Carcinoma fibrosum (*Konjetzny*) oder Carcinoma disseminatum (*Krompecher*) wird uns neben dem Fehlen der Krebszellen in der Magenwand und in den Lymphknoten vor allem auch der Gehalt des Gewebes an elastischen Fasern geben. Diese werden bekanntlich in scirröhösen Carcinomen nicht neu gebildet, in den — auch in unserem Falle — entzündlichen Erkrankungen der Magenwand findet man sie hingegen zumeist ziemlich stark vermehrt, mitunter in solchem Ausmaße, daß eine Verdichtung des vorgebildeten elastischen Gewebes (*Borrmann*) die Vermehrung nicht erklären könnte. Gegenüber entzündlichen Vorgängen nichtspezifischer Natur gibt uns neben den Gefäßerkrankungen zunächst die Lokalisation der Gewebsveränderungen wertvolle Anhaltspunkte. Die submucöse Ausbreitung des syphilitischen Granulationsgewebes wird von fast allen Untersuchern betont. Typisch ist die Neigung der Entzündung, sich von der Unterschleimhaut gegen die Schleimhaut mit Durchbruch der Muscularis mucosae auszubreiten, wobei

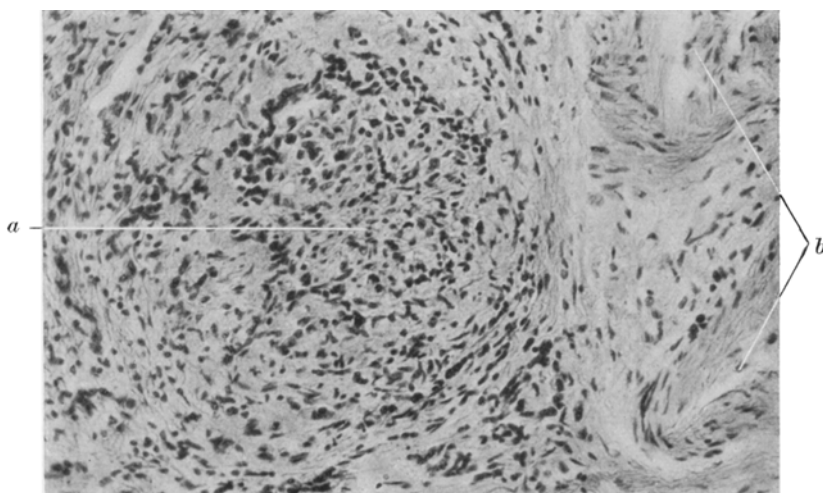


Abb. 18A. Aus der carcinomatösen Magenwand. Mehr umschriebener zellreicher Gewebsbezirk bei (a), Gefäßquerschnitte bei (b). Hämatoxylin-Eosin. Optik Zeiss C, Ok. 4.

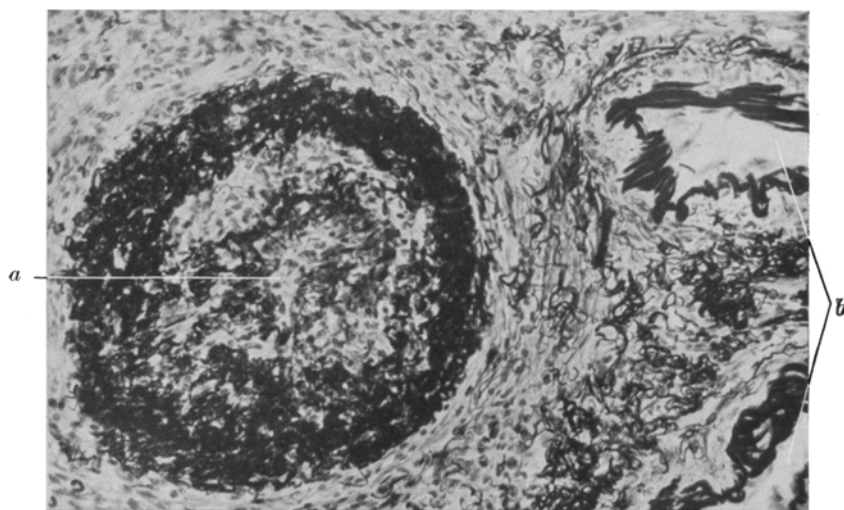


Abb. 18B. Dieselbe Stelle wie in Abb. 18A bei Weigerts Elasticafärbung. Entsprechend dem zellreicheren umschriebenen Gewebsbezirk (a) in 18 A, verödete Vene mit neugebildeten elastischen Fasern, bei (b) Arterienquerschnitte. Optik wie 18A.

sich in der Mehrzahl der Fälle eine Atrophie der Schleimhaut anschließt. Die bestehende luische Allgemeininfektion und der zunächst klinisch-anamnestische, dann aber nach Möglichkeit histologische Ausschluß jeder anderen Ursache werden zur richtigen Diagnose führen können.

Bei Überblick der statistisch und pathologisch-anatomisch gewonnenen Untersuchungsergebnisse zeigt es sich, daß unter 31 untersuchten Magen verstorbener Syphilitiker kein einziges Mal histologische oder makroskopische Veränderungen nachweisbar waren, die für eine spezifisch luische Erkrankung gesprochen hätten. Unser Augenmerk richtete sich besonders auf das Verhalten der Blutgefäße sowie der Muscularis mucosae und Unterschleimhaut, deren Veränderungen in erster Linie bei syphilitischer Erkrankung des ganzen Magens oder bei örtlich auftretenden spezifischen Entzündungsherden im Vordergrund stehen. Es sei betont, daß bei diesen Fällen Erkrankungen des Magens recht häufig vorgefunden wurden, die syphilitische Natur dieser Erkrankungen konnte aber nicht festgestellt werden. Unsere Ergebnisse stimmen diesbezüglich mit jenen älterer und neuerer Untersucher überein, und wenn von klinischer Seite das oftmalige Vorkommen der Magensyphilis betont wird, so müssen wir darauf hinweisen, daß diese syphilitischen Erkrankungen des Magens beim heutigen Stand unserer Kenntnisse morphologisch nicht faßbar sind. Die klinische Häufigkeit der syphilitischen Gastritis steht nach *Schlesinger* außer Zweifel, doch steht der Beweis noch aus, daß die klinischen Veränderungen tatsächlich durch eine spezifische Erkrankung der Magenwand hervorgerufen sind. Aus unseren Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß die wiederholt bei Luikern gefundene chronische Gastritis nicht auf einer histologisch spezifischen Erkrankung des Magens beruht. Es ließen sich vielmehr stets Allgemeinerkrankungen des ganzen Organismus nachweisen, welche die Ursache der Magenveränderungen abgeben konnten, um so mehr als die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Magens einen derartigen Zusammenhang der Erkrankung in erster Linie mit schweren Kreislaufstörungen feststellen ließ. So konnte die oben genannte „chronische Gastritis der Syphilitiker“ in weitaus geringerer Anzahl vorgefunden werden bei Individuen, die nicht an einer Blutumlaufstörung, sondern z. B. an *Tabes dorsalis* oder einer interkurrenten Krankheit verstorben waren, welche in der Regel *nicht zu Gastritis* zu führen pflegt. Bestand bei solchen Individuen eine Magenenerkrankung, etwa eine chronische Gastritis, so war neben der Syphilis auch eine weitere Krankheit vorhanden (z. B. Tuberkulose), die die Entstehung des Magenkatarrhs begünstigen bzw. erklären konnte.

Die Zahl der von uns histologisch untersuchten peptischen Geschwüre bei Syphilitikern ist wohl zu gering, um auf Grund von eigenen Untersuchungen zur Frage der Entstehung der peptischen Leiden des Magens auf luischer Grundlage Stellung nehmen zu können. Wir konnten peptische Erkrankungen in dem statistisch untersuchten Sektionsmaterial wohl nur in 3% der Fälle finden. Wenn man nun diese Zahl mit der in Österreich von *Ruetimayer* auf 4% berechneten Erkrankungs-

ziffer an peptischen Erkrankungen der Bevölkerung vergleicht, ergibt es sich, daß diese in Leichen von Syphilitikern keineswegs häufiger anzutreffen sind als bei Nichtsyphilitikern, vielmehr sogar nach unserem Material eher seltener sind.

Es überrascht in folgedessen nicht das in letzter Zeit sichtliche Bestreben, die wahren, in anatomischen Veränderungen wurzelnden syphilitischen Erkrankungen des Magens von den bei Luikern auftretenden Magenstörungen zu trennen. Diesen Standpunkt vertritt in erster Linie *Schlesinger*, weiter *Bory*, welcher vorschlägt, die echte Magensyphilis von der Magenparasyphilis zu trennen. Zu letzterer rechnet er 1. den tabischen Magen, 2. die sog. Gastro-radiculitis, d. h. Magenenerkrankungen nichttabischer Syphilitiker, welche durch Störungen in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks hervorgerufen werden, 3. die peptischen Geschwüre der Syphilitiker und 4. die Linitis plastica, die er als krebsig bezeichnet, doch soll ihre Entstehung durch eine vorübergehende diffuse Sklerose des Magens begünstigt werden, ein Gedanke, der nach dem Carcinombefund<sup>1</sup> nicht unberechtigt scheint! Wir sind bei unseren Untersuchungen nicht auf die Verhältnisse am Nervensystem eingegangen und können deswegen zu den Veränderungen sub 1. und 2. nicht Stellung nehmen. Die Ergebnisse unserer statistischen Untersuchungen sprachen gegen eine Beteiligung der Syphilis an der Entstehung des Magengeschwürs. Der ausführlich beschriebene Fall 2, S. 405 zeigt, daß das Bild einer Linitis plastica auf luischer Grundlage wohl entstehen kann. *Borys* Vorschlag bezüglich einer strengen Trennung der gastrischen Störungen der Syphilitiker von den anatomisch nachweisbaren luischen Erkrankungen des Magens können wir nichtsdestoweniger beipflichten.

Wenn wir also nochmals zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Sektionsmaterial der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Wien) wurden grob-anatomisch nachweisbare Magenenerkrankungen bei Syphilitikern nicht häufiger angetroffen als bei anderen Personen.

2. Eine wahre syphilitische Magenenerkrankung konnte bei 386 obduzierten Luikern nur zweimal (in beiden Fällen in jüngster Zeit!), d. h. in 0,5% aller Syphilitiker vorgefunden werden.

3. Für die Spezifität der übrigen angetroffenen Magenenerkrankungen ließ sich weder anatomisch noch klinisch ein Anhaltspunkt gewinnen. Es wurden vielmehr stets Erkrankungen des ganzen Organismus nachgewiesen, die zur Entstehung der gefundenen Magenveränderungen eine Grundlage darstellen konnten.

4. Die von uns ausführlich beschriebenen Erkrankungen des Magens stellen wahre luische Veränderungen dar. Es handelt sich hierbei

<sup>1</sup> Vgl. Fall 775/86 auf S. 423.

a) um eine auf den Pylorus lokalisierte ausheilende syphilitische Erkrankung der Magenwand,

b) um einen diffusen Schrumpfmagen.

c) um eine umschriebene luetische Sklerose des Magens.

5. Dieser beweist, daß sich ein diffuser Schrumpfungsprozeß des Magens nicht nur auf Grund einer krebsigen Wucherung, sondern auch auf Grund einer Entzündung, im speziellen Falle einer Syphilis entwickeln kann.

6. Die bei den syphilitischen Erkrankungen des Magens vorgefundenen Gefäßerkrankungen sind wohl nicht unbedingt spezifische, da vollkommen gleichartige Veränderungen gelegentlich z. B. auch in scirrösen Krebsen ebenfalls wieder mit besonderer Lokalisation in der Unterschleimhaut angetroffen werden. Doch ist in solchen Fällen eine Entstehung des Gewächses auf dem Boden einer alten luischen Magen-erkrankung nicht sicher auszuschließen.

#### Nachtrag.

Die Arbeit war im Manuskript bereits abgeschlossen, als die zusammenfassende Darstellung der Syphilis des Magens in *Henke-Lubarschs* Handbuch für pathologische Anatomie von *Konjetzny* erschien.

Im großen und ganzen kommt *Konjetzny* auf Grund seines Studiums zu demselben Ergebnis und findet, daß die in der letzten Zeit auffallend zahlreichen Veröffentlichungen über Fälle von Magensyphilis nicht durchweg einwandfrei sind; es sei z. B. nach einer Zusammenstellung von *Hartwell* in der amerikanischen Literatur bei etwa 90% der Veröffentlichungen die Beweisführung mangelhaft. Die Möglichkeit einer spezifischen Gastritis stellt *Konjetzny* nicht in Abrede, doch betont auch er, daß ihr Vorkommen bis heute nicht zweifellos erwiesen ist. „Der Einwand“, sagt *Konjetzny*, „daß eine zufällige Gastritis zur Zeit der Syphilisinfektion vorgelegen hat, ist durch nichts zu entkräften“, und was von der Gastritis gilt, trifft ebenso für die bei Syphilitikern gefundenen Ecchymosen und Petechien und insbesondere für die peptischen Erkrankungen des Magens der Luiker zu. Auch *Konjetzny* weist mit *C. Sternberg* und *Lubarsch* auf die mangelnde Spezifität der Gefäßveränderungen hin und faßt die bei Luikern vorkommenden umschriebenen entzündlichen Erkrankungen des Magens, soweit diese nicht rein gummöser Natur sind, unter dem Namen „hypertrophische Sklerosen“ zusammen. In diese Gruppe gehört z. B. unser Fall 3. Der Fall 1 beweist, daß sich solche Sklerosen auch auf Grund von Ausheilungsvorgängen gummöser Erkrankungen der Magenwand entwickeln können. Die von *Sparmann* beschriebenen riesenzellhaltigen Knötchen in der Magenwand sind auch im Einklang mit den spezifischen Gefäßveränderungen wohl als Gummien zu bezeichnen. Daß es sich hierbei um eine Fremdkörperreaktion handelt, erscheint mir nach Lage des Befundes nicht wahrscheinlich.

*Konjetzny* gibt zwar das tatsächliche Vorhandensein einer chronisch entzündlichen hypertrophischen Sklerose des Magens zu, verhält sich jedoch den diffusen entzündlichen Erkrankungen (diffus entzündlicher Schrumpfmagen) gegenüber ablehnend und erklärt letztere für kleinzellige, evtl. ausheilende Carcinome. *Konjetzny* stützt sich hierbei auf die Untersuchungen von *Krompecher*, ähnlich wie neuerdings auch *Plettner*. „Wenngleich bei dem erwiesenen Vorkommen eines solchen (d. i. einer Magenschrumpfung in mehr lokalisierter Form am Pylorus) die Möglichkeit nicht abgelehnt werden kann, daß eine chronische hypertrophische Sklerose auch des gesamten Magens vorkommt, so muß doch *Krompecher* beigepflichtet werden, daß ganz einwandfreie Fälle bisher nicht bekannt geworden sind.“ Dagegen möchte ich nochmals nur z. B. auf die Beobachtungen von *Henke*, *Hirschfeld* aus der Klinik *Boas* und *K. Koch* aus dem Pathologischen Institut *Orth* hinweisen (vgl. S. 419), bei welchen trotz eingehender Untersuchung kein Gewächs gefunden wurde. Wenn wir die Glaubwürdigkeit der von *Konjetzny* erwähnten älteren Arbeiten nicht in vollem Maße anerkennen, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß bei den neueren Beobachtungen in dieser Richtung vorgenommene Untersuchungen, namentlich auch der Lymphknoten, ein Carcinom kaum übersehen lassen. Auch enthält die Arbeit *Konjetznys* keine Anhaltspunkte dafür, warum sich nicht eine lokalisierte spezifische Entzündung der Magenwand auf den ganzen Magen ausbreiten könne. Wäre z. B. die Patientin in unserem Falle 2 um ein halbes Jahr früher einer interkurrenten Krankheit erlegen, so würde auch dann kein grundsätzlicher Einwand dagegen erhoben werden können, den Fall als entzündliche Magenschrumpfung (hypertrophische Sklerose) anzusehen. Nun hat die Kranke noch ein halbes Jahr länger gelebt, und es hat sich die entzündliche Sklerose, wie im Röntgenbild zu verfolgen war, über die Pars media bis zur Pars pylorica ausgebreitet, wodurch ein diffuser Schrumpfmagen im oben beschriebenen Sinn entstand. Trotzdem ergab die histologische Untersuchung kein Carcinom.

Es besteht natürlich kein Zweifel, daß der Schrumpfmagen sich viel häufiger auf Grund eines Gewächses entwickelt als auf entzündlicher Basis. Doch ist auch diese als ursächlicher Umstand unseres Erachtens nicht in Abrede zu stellen. Sichere entzündliche Schrumpfmagen sind eben sehr selten. Das Vorkommen eines solchen scheint durch unseren Fall einwandfrei erwiesen.

#### Literaturverzeichnis.

(Die Arbeiten, welche bei *Konjetzny*, *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Verdauungsschlauch II. Teil, ausgeführt sind, wurden nicht erwähnt.)

*Assmann*, 38. Kongreß f. inn. Med., Wiesbaden 1926. — *Borrmann*, zit. nach *Ribbert*, l. c. — *Bory*, La syphilis gastrique. Progr. méd. 54, Nr. 23, S. 876—879.

1926. — *Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten. 3. Auf. Bd. II. — *Faber, Kraus-Brugsch*: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Urban & Schwarzenberg — *Frank*, Clin. lect. on syphilis in relat. with gastr. disorders. Med. journ. of Australia 1924, Nr. 26. — *Gatewood, Wesley, A. Kolodny*, Syphilis of the digestiv organs. Americ. journ. of the med. sciences **167**; Americ. journ. of syphilis **7**, 648. 1923. — *Gilbert*, zit. nach *Ruetimeyer*, l. c. — *Hamperl*, Örtliche Vergesellschaftung von Krebs und Tuberkulose im Verdauungsschlauch. Zeitschr. f. Krebsforsch. **23**. 1926. — *Hansemann*, zit. nach *Ribbert*, l. c. — *Hauser*, Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Verdauungsschlauch I. Teil. — *Henke*, Geschwulstdiagnostik. Jena 1906. S. 256. — *Henke*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. Danzig 1926. — *Hernlund und Strandberg*, Acta med. scandinav. **59**, 550. — *Honoré*, Un cas de syphilis gastrique. Ann. de la soc. méd.-chir. de Liege **65**, 141. 1922; ref. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. **12**, 327. 1924. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. Berlin 1922. — *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 261. 1869. — *Koch*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, H. 42. — *Koschinsky*, zit. nach *Hauser*, l. c. — *Lavignac*, Journ. de méd. de Paris **40**, 327. Nr. 18. — *Leven*, Siglo med. **68**, 820. 1921; ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1922. — *Lewald*, Syphilis of the stomach. Americ. journ. of roentgenol. a. radium 1927. — *Lewald*, Leather-bottle stomach (Linitis plastica). Report of five casis with remarks on relation to syphilis on cancer. Americ. journ. of roentgenol. a. radium **8**, 103. — *Martin*, zit. nach *Hauser*, l. c. — *Monge*, Trois cas de syphilis gastrique. Marseille méd. **59**, 578. 1922. — *Monge*, La syphilis gastrique. Marseille méd. **59**, 729. — *Monod*, Syphilis of the stomach. Proc. of the roy. soc. of med. **15**. — *Moritz*, 38. Kongreß f. inn. Med., Wiesbaden 1926. — *Plettner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **207**, H. 1/4, S. 265—285. — *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen. Bonn: Cohen 1911. — *Rieder*, Arch. f. klin. Chir. **55**, H. 4. — *Reichard*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 327. — *Ruetimeyer*, Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg. I. Aufl. — *Schmincke*, Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 52. — *Schlesinger*, Syphilis und innere Medizin. II. Teil. Wien: J. Springer 1926. — *Singer*, Seltene Formen von gastro-intestinalen Blutungen. Med. Klinik 1912, S. 893. — *Sternberg, C.*, Verhandl. d. pathol. Anatomen in Wien, Sitzg. v. 22. II. 1926. — *Turnbull*, Proc. of the roy. soc. of med., London **15**, 9. 1922. — *Windholz*, Verhandl. d. pathol. Anatomen in Wien. Springer 1926. — *Windholz*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 6. X. 1927 in Wien. G. Thieme. — *Windholz*, Wien. Röntgenges. Ref. in: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **37**, H. 3. 1928.