

Die Deckepithelveränderungen der Magenschleimhaut bei akuter Gastritis.

Von
G. E. Konjetzny.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. August 1929.)

Im akut entzündlichen Zustand der Magenschleimhaut sind charakteristische Veränderungen im Zwischengewebe, an den Drüsen, am Epithel der Leisten und Grübchen, weniger ausgesprochen und nicht immer vorhanden auch in der Submucosa und Muscularis propria, selbst bis in die Subserosa hinein festzustellen. Daß bei der akuten Gastritis mehr oder weniger schwere Veränderungen des Drüsenparenchyms auftreten, das ist durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen bewiesen und auch im menschlichen Magen von *Hayem*, *Lubarsch*, *Faber*, *Stoerk*, *Konjetzny*, *Kalima*, *Puhl* sichergestellt worden. Ich kann hier auf meine Darstellung der „Entzündungen des Magens“ im Handbuch von *Henke-Lubarsch* verweisen.

Für die von mir vertretene Lehre von der entzündlichen Grundlage des Magen-Duodenalgeschwürs, welches wir als einen von der Oberfläche in die Tiefe sich ausdehnenden, *entzündlichen* Zerstörungsvorgang darstellen haben, sind die Veränderungen, die das Deckepithel im akut entzündlichen Zustand der Schleimhaut erleidet, von besonderer Wichtigkeit. Diese Veränderungen haben wir (*Konjetzny*, *Kalima*, *Puhl*) mehrfach klar beschrieben. Im Hinblick auf neuere Mitteilungen (*Büchner*, *Fr. Kauffmann*) ist es aber notwendig, die Befunde, die wir an einem sehr großen Material erhoben haben, nochmals bestimmt festzulegen.

Es ist selbstverständlich, daß hier das gewöhnliche Leichenmaterial mit seinen stets vorhandenen agonalen und postmortalen Veränderungen ausscheiden muß. Für eine einwandfreie Beurteilung kann nur lebenswarm fixiertes Untersuchungsmaterial in Betracht kommen. An solchem Material, wie es der Chirurg täglich gewinnen kann, haben wir auch unsere Untersuchungen zum größten Teil vorgenommen, zum geringeren Teil an Mägen, die sofort nach dem Tode mit Formalin aufgefüllt worden sind.

Bei ausgesprochen akut entzündlicher Schleimhaut ist stets ein augenfälliger Befund zu erheben: die Einwanderung und Durchwande-

rung von Leukocyten durch das Epithel. Das haben schon *Ebstein*, *Sachs*, *Popoff* in ihren experimentellen Untersuchungen, *Hayem* und *Lubarsch* beim Menschen beobachtet. Wir haben die typischen Befunde mehrfach beschrieben und ihren pathologischen Charakter betont. Es wird öfters erwähnt, daß schon normalerweise eine Leukocytenwanderung durch die Magenschleimhaut vorkommt. Die Angaben in der Literatur widersprechen sich aber vielfach. In neuester Zeit haben sich *Loeper* und *Marchal* in einer großen Anzahl von Arbeiten mit der „Leukopedese“ in der Magenschleimhaut befaßt und diese Frage im wesentlichen klinisch studiert, indem sie durch Leukocytenzählung im Magensaft den Einfluß verschiedener Mittel auf die „Leukopedese“ prüften. Nach der Meinung der genannten Autoren ist die „Leukopedese“, also die Leukocytenwanderung durch die Schleimhaut in das Magenlumen eine gewöhnliche Erscheinung. Daß auch im normalen Magen auf der Höhe der Verdauung eine Durchwanderung von Leukocyten stattfindet, ist aus Tieruntersuchungen bekannt. Daß sie aber so erheblich ist, wie vielfach behauptet wird, muß ich entschieden bestreiten. Auch wir haben eine große Anzahl Mägen von Hunden im nüchternen Zustand und nach reichlicher Mahlzeit, vor allem auch mit Hilfe der Oxydaseresektion untersucht und dabei festgestellt, daß sich selbst auf der Höhe der Verdauung, wenn überhaupt, nur vereinzelte Leukocyten in der Schleimhaut finden. Die Befunde, die *Bonnet* und *Kokubo* am Magen eines Hingerichteten erhoben haben, dürften sicher als pathologisch zu bezeichnen sein. Bei geringfügiger Leukocytenwanderung kann es, wenn nicht der Befund der Schleimhaut sonst bestimmte Anhaltspunkte bietet, schwer sein, zwischen physiologischem und pathologischem Zustand zu entscheiden. Als brauchbares Kriterium für die pathologische Natur des besprochenen Vorganges gibt *Lubarsch*, der sich ausführlich mit dieser Frage befaßt hat, an: „das Vorkommen mehrerer Leukocyten in einer und derselben Epithelzelle stellt sicher eine pathologische Erscheinung dar; ebenso deutet die Einwanderung der acidophilen Leukocyten ins Epithel auf einen pathologischen Vorgang.“ Mit den durchwandernden Leukocyten strömt auch fibrinöses Exsudat durch die Epithelschicht hindurch und lagert sich als manchmal schon makroskopisch deutliche Membran auf der Epitheldecke (Abb. 1 u. 2). Diese Exsudatschicht enthält vielfach auch mehr oder weniger deutliche Schleimschlieren. Drüsengrübchen, ebenso Drüsenlichtungen können ganze Leukocytenpflöpfe enthalten (Abb. 1 u. 2).

Das Epithel der Grübchen und Leisten zeigt im Bereich der Leukocytendurchwanderung regelmäßig mehr oder weniger augenfällige Veränderungen. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß das Deckepithel das widerstandsfähigste epitheliale Gebilde der Magenschleimhaut ist. Das haben experimentelle Untersuchungen (*Loesch*, *Popoff*) klar gezeigt.

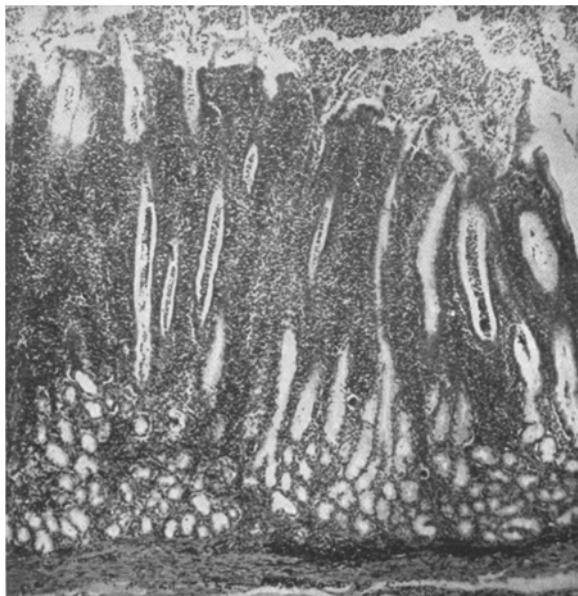


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Akute Gastritis. Dichteste leukocytäre Durchsetzung der ganzen Schleimhaut und der Muscularis mucosae (auch die Submucosa und die Muscularis propria zeigte akut entzündliche Veränderung mit fibrinös-leukocytärer Exsudatbildung). Leukocytenwanderung durch das verfettete, aber nirgends nekrotische Epithel. Epithelschicht nirgends durchbrochen, in Abb. 1 (etwa Mitte) kleine Leistenspitzenerosion. Mächtiges fibrinös-leukocytäres Exsudat (auch abgeschwemmte, verfettete Epithelien enthaltend) auf der Schleimhaut. In den Grübchen hier und da auch in Drüsennischen Leukocytenfröpfe.

Bei schwerster akuter Entzündung mit Parenchymdegeneration und völliger Auflösung des Drüsenauges kann das Deckepithel vollkommen erhalten sein. Wir haben diese Tatsache immer wieder bei einwandfrei fixiertem Menschenmaterial feststellen können. Es überrascht manchmal geradezu, wie lange das Deckepithel gut färbefähig in geschlossener Schicht sich hält. Dabei zeigt es freilich verschiedene Veränderungen. Eine Ausziehung des Oberendes mit pathologischer Verschleimung ist im Tierexperiment recht gewöhnlich. Auch im akut entzündlichen Magen der Absetzkälber haben wir diesen Zustand als gewöhnlich feststellen können. Im menschlichen Magen ist er dagegen nicht so häufig zu sehen und dann nur in Bezirken relativ geringfügiger akuter oder subakuter Entzündung. Im Bereich ausgesprochen akuter Entzündung mit starker Leukocytendurchwanderung ist eine dichte Lipoidablagerung in den Epithelzellen die Regel, die wohl auf eine durch die entzündlichen Vorgänge bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen ist. Daneben findet sich eine Aufquellung der Epithelien mit deutlichen degenerativen Veränderungen (Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Chromatolyse). Die Epithelschicht kann so dicht von Leukocytenhaufen durchsetzt sein, daß sie wie ein Gitter aussieht, dessen Maschen die Leukocytenhaufen umschließen (Abb. 3 u. 4). Trotzdem zeigen die einzelnen, allerdings degenerierten Epithelzellen noch gute Färbbarkeit. Durch das hindurchströmende Exsudat können die Epithelzellen auseinander gedrängt oder die Epithelschicht in ihrem Zusammenhang gelockert und in meist kleinen Bezirken der Magenleisten bzw. Grübchen abgeschwemmt werden. Damit ist eine kleine Leistenspitzenerosion entstanden (Abb. 1). Die abgeschwemmten Epithelzellen liegen in dem der Magenoberfläche aufgelagerten, fibrinös leukocytären Exsudat (Abb. 1 u. 2) und sind auch dann noch fast durchweg färbefähig, wenn auch hochgradig verfettet.

Von degenerativen Epithelveränderungen sind regenerative gar nicht zu trennen. Beide sind immer nebeneinander zu finden und scheinen ziemlich gleichzeitig sich zu entwickeln. Selbst im akutesten Stadium der Entzündung zeigen viele Epithelien bereits deutliche Mitosen und mehr oder weniger deutliche regenerative Wucherung. Wo letztere augenfällig ist, zeigen die Epithelzellen mehr rundliche Formen, sie sehen oft wie verschmolzen, syncytiumähnlich aus (*Konjetzny, Moszkowicz, Puhl*) (Abb. 5 u. 6). Ihre mitotischen Kerne liegen nicht mehr basal, sondern in der Mitte der Zellen; die Kern- und Protoplasmafärbung ist kräftig. Meist ist das Epithel hier mehrschichtig und zeigt kleinere knospenförmig vorragende Gebilde. Die Epithelgrenzen sind auch gegen das Stützgewebe der Leistenspitzen verwaschen. Die normalerweise scharfe basale Begrenzung ist unscharf, unregelmäßig geworden, dadurch, daß die Basalmembran an der entzündlichen Zellreaktion teilgenommen hat und als solche verschwunden ist (Abb. 4, 5 u. 6). Das verschwom-

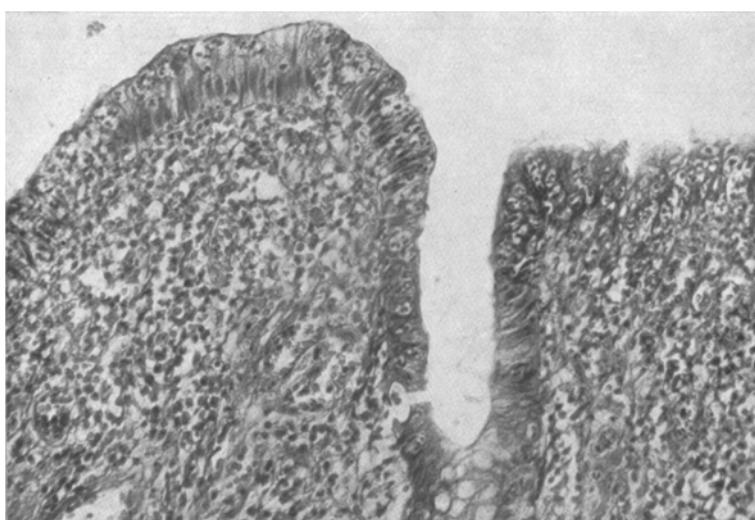


Abb. 3.

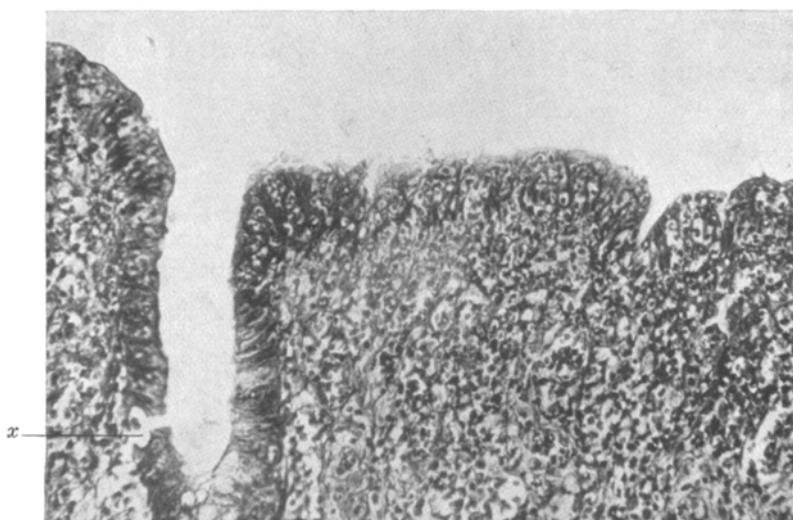


Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Akute Gastritis. Fibrinös-leukozytäres Exsudat im Leistenstützgewebe. Leukozyteninwanderung und -durchwanderung durch das Epithel. Mit Leukozyten gefüllte Vacuolen in Epithelzellen, rechts so dicht, daß die Epithelschicht gitterartig erscheint. Hier unscharfe basale Begrenzung des zwar gequollenen und verfetteten, aber nirgends nekrotischen Deckepithels.

Abb. 4 x = Leukozytenstraße im Grunde eines Grübchens.

mene Aussehen der Epithelschicht wird noch verstärkt dadurch, daß das entzündliche Oedem des Leistenstromas sich in das Deckepithel hinein erstreckt und dieses zur Aufquellung gebracht hat. Es ist dann manchmal kaum möglich, die Grenze zwischen dem wuchernden Epithel und dem entzündlich veränderten Stroma festzustellen (Abb. 6).

Bei starker Entwicklung von flüssigem Exsudat im Leistenstroma kann die Epithelschicht in mehr oder weniger großer Ausdehnung im Zusammenhang abgehoben werden. Auch dann hält sich zunächst die abgeplattete Epithelschicht, trotz degenerativer Veränderung. Bei zunehmendem Exsudatdruck und durch die Leukocyteneinwanderung und -durchwanderung wird dann allerdings bald der Zusammenhang gesprengt: eine oberflächliche Leisten spitzenerosion ist die Folge.

Den Werdegang der entzündlichen Erosionen, die in unserm großen Material allein und in durchaus typischer Weise zur Beobachtung kamen, haben wir mehrfach ausführlich beschrieben. Eine negative Feststellung sei hier aber nochmals *ausdrücklichst* hervorgehoben.

Wir haben bei unseren sorgfältigen und umfassenden Untersuchungen niemals auch nur die geringsten Anhaltspunkte dafür gewinnen können, daß Erosionen aus anämischen oder hämorrhagischen Schleimhautnekrosen sich entwickeln. Wir haben ferner nie-



Abb. 5. Akute Gastritis. Leukocyteneinwanderung und -durchwanderung durch das an diesen Stellen stark verletzte, aber nirgends nekrotische Epithel. Große mit Leukocyten gefüllte Vakuolen im Epithel. Viel Mitosen und bereits regenerative Wucherung des Epithels. Fibrinös-leukocytäres Exsudat im Leistenstüttiggewebe, Beimengung zahlreicher Erythrocyten, prall gefüllt, erweiterte Capillaren.

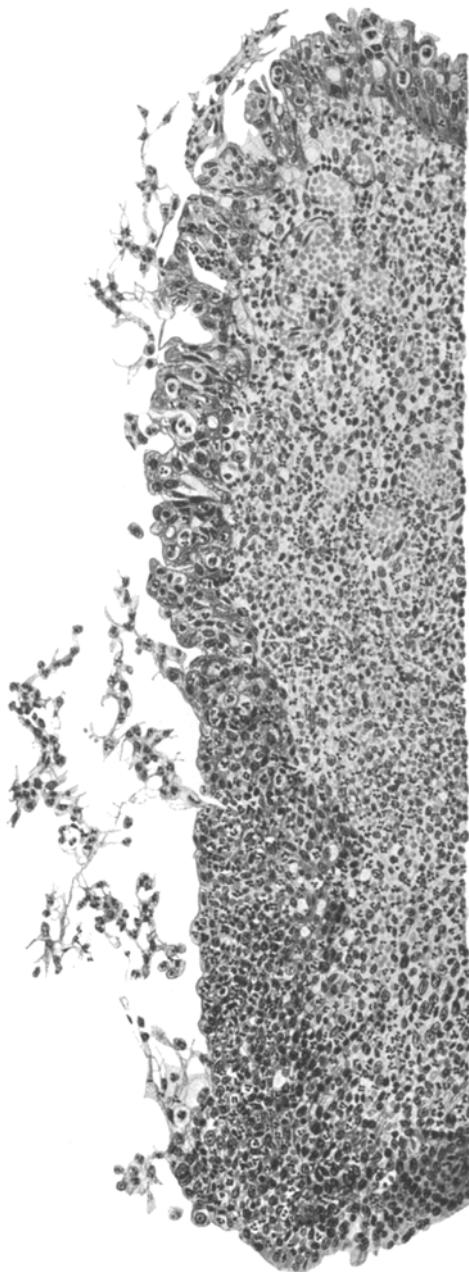


Abb. 6. Akute Gastritis. Eine der in Abb. 5 wiedergegebenen benachbarte Magenleiste. Leukozyteninwanderung und -durchwanderung durch das Epithel. Zahlreiche Mitosen in Epithelzellen. Basalmembran fast überall geschwunden. Links unregelmäßige regenerative Wucherung des Deckepithels mit dichter Leukozyteninfiltration. Epithelverband stellenweise (rechts) gelockert. Epithel zum größten Teile stark verfettet, aber nirgends Nekrose. Fibrinös-leukozytares Exsudat im Leistenstiftzgewebe.

mais bei der basalen akuten Gastritis und Duodenitis Epithelnekrosen bzw. Verschorfungen gesehen, obwohl es sich vielfach um Fälle mit klinisch festgestellter Hyperaciditytät gehandelt hat.

Die basale Gastritis stellt einen wohl charakterisierten Entzündungsprozeß der Magenschleimhaut, unter Umständen auch der übrigen Magenwandschichten dar. Von der phlegmonösen Gastritis, die ein besonderes Krankheitsbild bietet, ist hier ganz abzusehen.

Eine wichtige Frage ist die nach Ursache und Werdegang der Schleimhautveränderungen. Ursächlich kommen Schädlichkeiten in Betracht, die unmittelbar auf die Schleimhaut wirken oder auf dem Blutwege in die Schleimhaut hineingetragen werden. Wir können also von einer exogenen (Reizgastritis) und einer endogenen (hämatogenen) Gastritis sprechen.

Daß durch die Einbringung verschiedenartiger Reizstoffe in

den Magen eine akute Gastritis erzeugt werden kann, das ist durch experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen sichergestellt.

Naheliegend ist es, die zur Entzündung führende Schädigung der Schleimhaut durch eine direkte chemische oder physikalisch-chemische Wirkung dieser Stoffe auf die Schleimhaut zu erklären. Die Veränderungen des Oberflächenepithels können eine direkte Folge dieser Einwirkung sein. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß bei experimentell erzeugter exogener Gastritis durch Alkohol, Arsen, Phosphor usw. die hauptsächlichsten entzündlichen Veränderungen in der Drüsenschicht zu finden sind, während die Oberflächenschicht im Frühstadium geringfügige, oft morphologisch keine oder keineswegs augenfällige Abweichungen von der Norm zeigt, legen die Annahme nahe, daß die sehr deutlichen Deckepithelveränderungen bei voll ausgebildetem entzündlichem Zustand der Schleimhaut zum großen Teil wenigstens Folge der Entzündung in der Drüsenschicht bzw. im Leistenstroma sind. Aus allen experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß das Deckepithel gegenüber schwächeren Konzentrationen verschiedener chemischer Stoffe eine viel größere Widerstandsfähigkeit besitzt als die Drüsenepithelien. Das Deckepithel muß aber (manchmal morphologisch schwer faßbare) Veränderungen erfahren in dem Sinne, daß die Resorption und Diffusion schädigender chemischer Stoffe erst ermöglicht oder gesteigert wird, wodurch diese erst in die Drüsenschicht hineingebracht werden, in der sie entzündungserregend wirken. *Niemals haben wir auch in Fällen mit klinisch nachgewiesener Hyperacidität irgend einen Anhaltspunkt dafür gewinnen können, daß der Magensaft die lebende Epithelschicht anzuätzen oder zu verschorfen imstande ist, und daß eine solche Anäzung oder Verschorfung als Ursache eines entzündlichen Schleimhautzustandes in Betracht zu ziehen ist.* Auch Stoerk weist ausdrücklich darauf hin, daß eine Hypersekretion zur Erklärung des Zustandekommens der bei der Gastritis in Betracht zu ziehenden geweblichen Veränderungen nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein scheint, daß es vielmehr für einen wesentlichen Teil der bei der Gastritis sich ergebenden, das Epithel schädigenden und zerstörenden Vorgänge nicht auf den vom Magenlumen her einwirkenden, verdauenden Vorgang ankommt.

Büchner hat dagegen neuerdings den Versuch gemacht, die Gastritis und Duodenitis im Sinne einer reparativen Entzündung zu deuten, die sich im Anschluß an eine primäre Anäzung der vorher lebenden Schleimhaut entwickeln soll. Büchner bestätigt zwar unsere Auffassung von der entzündlichen Natur der Erosionen und des typischen Geschwürs, sieht aber in ihnen, Tatsächliches mit Hypothetischem vermengend, den Ausdruck einer „peptischen“ Entzündung. Damit wird das Ulcusproblem im Grunde genommen wieder auf den Anfang wissenschaftlicher Erörterung zurückgeführt und der Gedanke Günzburgs wieder aufgenommen. Die Diskussion Günzburg-Virchow muß also wieder aufleben. Die Ursache der Schleimhautentzündung sieht Büchner in einer schweren

durch den Magensaft selbst bewirkten Schädigung der vorher lebenden Magendarmwand. Diese Schädigung soll in einer Verschorfung durch die unmittelbare Ätzwirkung der HCl des Magensaftes bestehen. Die Erklärung der Möglichkeit einer Andauung lebender Magen-Darmschleimhaut sieht er, auf die Hypothese *Katzensteins* zurückgreifend, in der Annahme einer Verschiebung der physiologischen Korrelation: Magensaft-Magendarmwand, ohne hier aber über eine Hypothese hinauszukommen. Soweit *Büchner* seine Ansicht aus Untersuchungen des gewöhnlichen Leichenmaterials ableitet, muß ihm entgegengehalten werden, daß dieses eine richtige Deutung der intra vitam entstandenen und vorhanden gewesenen Veränderungen der Schleimhautoberfläche nach bekannten Erfahrungen nicht gestattet. Auch in ihren experimentellen Untersuchungen an Ratten haben *Büchner*, *Siebert* und *Molloy* einen Beweis für das Vorkommen einer „peptischen“ Entzündung nicht geliefert. Eine ausführliche Kritik der Arbeiten *Büchners* und seiner Mitarbeiter werde ich an anderer Stelle geben. Ich kann auf Grund unserer sehr umfangreichen Untersuchungen an lebenswarm fixiertem Resektionsmaterial und an Mägen, die unmittelbar nach dem Tode mit Formalin behandelt worden sind, dem von *Büchner* eingeführten Begriff der „peptischen“ Gastritis und Duodenitis eine Berechtigung nicht zuerkennen.

Die Frage der endogenen Entstehung der Gastritis durch Schädigungen, die auf dem Blutwege in die Schleimhaut hineingebracht werden, ist, wie ich an obengenannter Stelle ausgeführt habe, noch nicht restlos geklärt. Eines ist aber sicher, daß die Magenschleimhaut ein Ausscheidungsorgan¹ für in der Blutbahn kreisende toxische Stoffe ist, und daß die Ausscheidung solcher Stoffe in der Magenschleimhaut zu ausgesprochen entzündlichen Vorgängen in ihr führen kann. Dabei wird naturgemäß in erster Linie die Drüsenschicht in Mitleidenschaft gezogen. Bei Infektionskrankheiten, bei verschiedenen toxischen Zuständen ist das erwiesen. Ich habe schwere Parenchymveränderungen mit entzündlichen Zuständen bei der Urämie, bei extrastomachaler Sublimatvergiftung, bei Verbrennungen beim Menschen beschrieben. Eiweißzerfallstoxikosen können überhaupt zu einer akuten sog. Ausscheidungsgastritis Veranlassung geben, wie auch Experimente gezeigt haben. Die bei so bedingter Schleimhautentzündung vorhandenen Deckepithelveränderungen sind zweifellos sekundärer Natur, Folge der in der Schleimhautschicht sich abspielenden Entzündung, denn ich habe

¹ *Anmerkung:* Hier muß aber hervorgehoben werden, daß noch keineswegs klargestellt ist, ob für diesen Ausscheidungsvorgang in gesetzmäßiger Weise nur der eine oder der andere Schleimhautabschnitt oder überhaupt die gesamte Schleimhaut in Betracht kommt. In diesem Punkte gibt es noch manche naheliegende Fragestellungen, deren Beantwortung weiteren Forschungen vorbehalten ist.

mehrfach bei ganz frischer ausgesprochener Entzündung in der Drüsen- schicht das Deckepithel noch nahezu unbeteiligt und zum größten Teil unversehrt gefunden. Die Fettablagerung in den Epithelien der Drüsen- schicht habe ich z. T. auf den durch das Eindringen schädlicher Stoffe ins Zwischengewebe verursachten Entzündungsvorgang bezogen, zum größten Teil aber als unmittelbare Wirkung der auf dem Blutwege an die Drüsenepithelien herangebrachten, hier vielleicht noch besonders angereicherten Schädlichkeit aufgefaßt. Anhaltspunkte dafür, daß auch das Deckepithel als Ausscheidungsstätte in Betracht kommt, habe ich nicht gewinnen können. Deutliche Fettablagerung in diesem habe ich immer als sekundären Zustand, als Entzündungsfolge feststellen müssen, ebenso wie die vielfach von uns beschriebenen Leistenspitzen- und Suleuserosionen sowie die von mir sogenannten glandulären Erosionen.

Auf Grund interessanter Versuche hat in neuester Zeit *Fr. Kauffmann* in der *v. Bergmannschen* Klinik eine andere Ansicht geäußert. Ausgehend von der von mir gemachten Beobachtung einer ausgesprochenen akuten Gastritis im Anschluß an eine Verbrennung hat er 22 Hunde einer intensiven Höhensonnenbestrahlung unterzogen oder bei ihnen durch Injektion von Terpentin und Papajotin Abscße erzeugt. Die Tötung erfolgte nach 3—4 Wochen, in einzelnen Fällen nach 6 Wochen. Neben degenerativen Veränderungen in Herz und parenchymatösen Organen bot die Magenschleimhaut bei diesen Tieren makroskopisch betrachtet z. T. wenig, z. T. aber auffallende Veränderungen: deutliche Hyperämie und Schwellung im Antrumgebiet, seltener mit fibrinös zelliger Pseudomembranbildung, punktförmige „Blutungen“ im Antrumgebiet. In einem Falle wurden mit Hilfe der Lupe 738 „Blutpunkte“ gezählt. An der kleinen Kurvatur dieses Magens fand sich inmitten dieser „Blutpunkte“ ein 9:16 mm großer, flächenförmiger, oberflächlicher Defekt, der sich histologisch als große Erosion erwies. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden feintropfige und andere degenerative Veränderungen an Drüsen-Grübchen- und Oberflächenepithel gefunden. Diese Veränderungen waren in allen Magenabschnitten, besonders aber im Antrumgebiet, hier oft herdförmig, vorhanden, dabei gleichzeitig Abplattung des Oberflächen- und Grübchenepithels, Vakuolenbildung, Lockerung der Epithelien in ihrem Zellverband, Abstoßung („fettige Usur“ [Orth]). So entstanden Epitheldefekte von oft nur wenigen Zellen. Nach *Fr. Kauffmann* sind diese fettigen Usuren für die Entwicklung der eigentlichen gastrischen Schleimhautveränderungen außerordentlich bedeutungsvoll. In dem bloßgelegten Bindegewebe komme es zu einem sekundären reaktiven Prozeß im Sinne einer Entzündung.

Fr. Kauffmann hat alle Übergänge von der einfachen fettigen Usur etwa über das Bild eines beginnenden herdförmigen Katarrhs bis zur schwersten erosiven Gastritis mit fibrinös entzündlichem Exsudat auch

in der Muscularis mucosae und der Unterschleimhaut gefunden. Der ursprünglich kleinste Oberflächendefekt nimmt offenbar unter dem Einfluß der entzündlichen Gewebsreaktionen, vielleicht auch durch vom Magenlumen stattfindende Einwirkungen, an Ausdehnung zu. Es kommt zur Zerstörung der Gewebsstruktur in den obersten Abschnitten bis zur Nekrosierung. Dabei werden Capillarlichtungen eröffnet, wodurch sekundäre Blutungen entstehen. Außer einer Erweiterung und hier und da unregelmäßigen Gestaltung der Capillaren waren Besonderheiten an den Blutgefäßen, die den entzündlichen Veränderungen vorausgehen, nicht festzustellen. Bei Hunden, die bis zu 6 Wochen im Versuch gestanden hatten, fand sich eine den Befunden am menschlichen Magen weitgehend ähnliche herdförmige, subakute und chronische Gastritis.

Die Ursache der Gastritis wird entsprechend schon vorliegender Erfahrungen auf die Wirkung von Eiweißspaltprodukten bezogen, wie sie als Ausscheidungsgastritis (*Bourget*) bekannt ist (Urämie, Verbrennung u. a.); (vgl. hierzu *Konjetzny*, die Entzündungen des Magens). Die Bevorzugung des Antrums erklärt *Fr. Kauffmann* vielleicht aus einer besonderen Empfindlichkeit der Antrumzellen gegenüber den toxisch wirkenden Substanzen, er hält es aber auch für möglich, daß die toxischen Substanzen infolge Anreicherung und Ausscheidung im Bereich der Pylorusdrüsen zu vermehrter Wirksamkeit gelangen. Bei der Erklärung der Herdform der gastritischen Veränderungen wäre an Besonderheiten der Blutzirkulation zu denken. Trotz sorgfältiger Untersuchungen konnten aber niemals thrombotische und embolische Prozeße gefunden werden. Unter Bezug auf die Tatsache, daß die Durchblutung eines Organs vom Funktionszustand abhängig ist, glaubt *Fr. Kauffmann*, daß hier vielleicht solche wechselnde Capillarverhältnisse in den Vordergrund gerückt werden können. Er weist auf die Beeinflussung des Capillarkreislaufes durch Eiweißspaltprodukte hin, woraus ungünstige Ernährungsbedingungen für das Versorgungsgebiet entstehen und Material für die Exsudatbildung geliefert werde.

Ich kann der von *Fr. Kauffmann* gegebenen Deutung des Werdeganges der Schleimhautentzündung auf Grund meiner Erfahrungen am Menschen und bei experimentellen Untersuchungen nicht ganz beitreten. Nach diesen scheint es mir sicher, daß die Ausscheidung toxischer Substanzen in der Drüsenschicht erfolgt, weil ich mehrfach bei Urämie und einmal bei akuter extrastomachaler Sublimatvergiftung schwerste Veränderungen in der Drüsenschicht fand, bei kaum nennenswerten Veränderungen des Deckepithels. Wenn *Fr. Kauffmann* sich auf die von *Orth* sog. „fettige Usur“ bezieht, so ist dem entgegenzuhalten, daß *Orth* selbst diesen Begriff keineswegs ausreichend begründet hat. Da er ihn aus Untersuchungen an Leichenmaterial ableitet, liegt der Einwand

nahe, daß hier postmortale Zustände vorgelegen haben. *Lubarsch* und *Borchartd* (*Henke-Lubarsch*, Handb. d. spez.-path. Anat. u. Histol. 4, 3) betonen, daß sie bei ihren Untersuchungen nichts gefunden haben, was den von *Klebs* und *Orth* erwähnten „fettigen Usuren“ entspräche. *Lubarsch* meint, daß diese Auffassung wohl durch die damals herrschende Lehre von der fettigen „Degeneration“ beeinflußt wurde und betont außerdem, daß er gerade in den von ihm beschriebenen „Lipoidinseln“ der Magenschleimhaut niemals Erosionen beobachtet hat. Wir selbst haben bei unsrern umfangreichen Untersuchungen an lebenswarm fixiertem Material niemals etwas gesehen, was die Ansicht von *Klebs* und *Orth* auch nur im geringsten stützen könnte. Daß aber der Erosionsbildung eine durch den Entzündungsprozeß bedingte Fett- und Lipoidablagerung in den Epithelien vorangeht, und daß auch die abgeschwemmten Epithelien Verfettung zeigen, haben wir mehrfach beschrieben.
