Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus.

Von

Dr. Hans Curschmann.

Das tuberkulöse Magengeschwür ist zweifellos eine der seltensten Komplikationen des tuberkulösen Krankheitsprozesses. Dürk fand bei 900 Obduktionen von Phthisikern nur viermal tuberkulöse Erkrankung des Magens und Simmonds begegnete unter 2000 Fällen von Tuberkulose verschiedener Lokalisation bei den verschiedensten Altersstufen nur achtmal einem *Ulcus tuberculosum ventriculi*: Bei der Tuberkulose der Kinder scheint sich der Prozentsatz der spezifischen Erkrankungen der Magenschleimhaut (bzw. der primären Serosa und der sekundären Mukosaerkrankung) etwas höher zu stellen, eine Tatsache, die ja mit der relativ höheren Disposition und Empfänglichkeit der kindlichen Darmschleimhaut für tuberkulöse Infektion eine Parallele aufweist. So fanden Müller und Hecker bei der Sektion von 297 tuberkulösen Kindern schon nicht weniger als achtmal Tuberkulose des Magens.

Klinisch wird das tuberkulöse Ulcus mit seinen Folgen noch seltener konstatiert werden. In dem reichen Literaturmaterial finden wir eigentlich nur bei Petruschki einen Versuch der Diagnostik der Gastritis tuberculosa, der, wie wir später sehen werden, auch seine schweren Bedenken hat und wenig Erfolg verspricht.

Es lohnt sich darum wohl, kurz einen Fall von Tuberkulose des Magens resp. des Pylorus mitzuteilen, der in seinem Verlauf nach verschiedenen Richtungen hin genug des Interessanten bietet:

Frau K. L., 40jähr. Messerschmiedsfrau von S., wurde am 9. IX. 1902 der Heidelberger medizinischen Klinik überwiesen mit der Diagnose: chronisches Magengeschwür mit wahrscheinlicher Stenosierung des Pylorus und sekundärer Dilatation des Magens. In der Familienanamnese keine tuberkulöse Belastung.

Als Kind und vor der Verheiratung stets leidlich gesund. Immer „guter Magen“, dem sie alles zumuten konnte. Erst seit den letzten Schwangerschaften vor zwei bis drei Jahren kränkelt Pat. Sie leidet an seltenem Husten, spärlichem Auswurf, fast nie an Nachtschweissen, hat aber auf diese Lungenerscheinungen nie besonderes Gewicht gelegt, besonders als vor einiger Zeit subjektiv bedeutsamere Symptome von seiten Magens hervortraten. Während sie bisher, abgesehen von typischen Graviditätserbrechen, keine Magenbeschwerden aufwies, stellten sich Pfingsten 1902 Schmerzen in der Magengrube direkt nach dem Essen (bisweilen auch erst nach Verlauf einer halben bis ganzen Stunde) ein. Diese Schmerzen lösten dann meist sehr bald Erbrechen des Genossenen (nie von Blut) aus und waren darauf meist gebessert oder ganz beseitigt. Nachdem diese Erscheinungen nun im Sommer etwas abgenommen hatten, traten sie in den letzten zwei Monaten mit erneuter Heftigkeit auf. Meist stellte sich der Essschmerz erst nach 1—2 Stunden ein und wuchs gegen Abend und nachts zu einem heftig drückenden Völlegefühl des Magens. Pat. erbrach jetzt seltner, meist nur abends und nachts und jedesmal grosse Mengen von stark sauer schmeckender Flüssigkeit, die nur mit wenig festen Brocken und Detritus gemischt war. Im letzten Monat hatte das Erbrechen häufig einen intermittierenden Typus, erfolgte alle 8—14 Tage und dauerte dann drei Tage lang. Der Stuhlgang wurde angehalten, die Urinmenge entschieden spärlicher. Pat. magerte in der letzten Zeit rapid ab, will seit dem Frühjahr ca. 30 Pfund verloren haben.

Befund: Mittelgrosse, stark abgemagerte Frau von ganz schlechtem Kräftezustand.

Blasse, welke Haut, die in Falten stehen bleibt. Zunge belegt, feucht.

Keine Veränderungen am Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Rachen und Tonsillen. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax flach, schmal, Clavikulargruben links und rechts eingesunken. Kein deutliches Schleppen einer Seite (bei wegen der Magenschmerzen oberflächlicher und frequenter Atmung). R. V. und H. O. Tiefstand der Lungenspitze, Dämpfung supra und intraklavikulär, hinten leichte Dämpfung bis fast zur Spina scapulae. Supraklavikulär Bronchialatmen mit vereinzelt klingenden Rasselgeräuschen, sonst im Bereich der Dämpfung vorn verschärft Vesikuläratmen mit spärlichen Ronchis verschiedener Art, hinten wieder Bronchialatmen mit scharfen Rasselgeräuschen.

Husten selten, meist morgens. Sputum spärlich, meist rein eitrig, globös. Tuberkelbacillen in mässiger Menge, keine elastischen Fasern.

Das Herz zeigte keinerlei Veränderungen. Der Puls etwas klein, aber regelmässig.

Das Abdomen ist im ganzen weich und flach, massenhaft alte Striae, Diastase der Mm. recti abdom. Diffuse Vorwölbung um den Wirbel herum.

Über und unter dem Nabel lautes Magenplätschern, bei Palpation „stellt sich“ der Magen, dabei keine sichtbare vermehrte Peristaltik. (Ein zuerst wahrgenommener rundlicher Tumor in der Mitte des Epigastriums erweist sich nach gründlicher Darmentleerung als Kottumor.) Bei Aufblähung steht die kleine Kurvatur des Magens zwischen Proc. xiphoid. und Nabel, die grosse Kurvatur handbreit unter dem Nabel. In der Pylorusgegend kein Tumor, keine Resistenz palpabel. Ganz diffuser Druckschmerz.

Leber und Milz ohne Veränderungen.

Genitalien ohne besonderen Befund.

Nervensystem: keinerlei Veränderungen, speziell keine Zeichen von Tetanie.

Der nüchterne Magen erwies sich morgens in den ersten acht Tagen stets als ganz leer vom Rückstand, nur wenig Schleim, ziemlich viel helle, stark HCl-haltige Flüssigkeit.

Probefrühstück: nach $\frac{3}{4}$ Stunde über 150 ccm gut auggedauten Speisebreis:

fr. HCl	50
Ges. Acid	60
Ø Milchsäure.	

Mikroskop: Stärkekörner wenig verändert, wenig Hefe, keine langen Bakterien, relativ viel rote Blutkörperchen.

Im spärlichen, aber rein eitrigen, globösen Sputum ziemlich viel Tuberkelbacillen.

Vom 10. IX. bis 20. IX. blieben unter Anästhesin Ritsert bisweilen *Magnesia usta*, Magenspülungen jeden bis jeden zweiten Tag und entsprechende Diät die Schmerzen und Insuffizienzerscheinungen des Magens weg.

Vom 20.—23. wieder heftige nächtliche Schmerzen und Völlegefühl, noch kein Erbrechen.

Am 24. IX. nachts Erbrechen grosser flüssiger, nur wenig festen Rückstand enthaltende Mengen mit viel fr. HCl. Am nächsten Morgen trotzdem viel Rückstand und fr. HCl. enthaltende Flüssigkeit im Magen.

Die motorische Insuffizienz des Magens blieb nun unter geringen Schwankungen ziemlich hochgradig, trotz abendlicher Magenspülungen wenig Erleichterung. Viel Erbrechen. Zunehmende Abmagerung und Schwäche. Stuhlverstopfung. Abnahme der Urinmenge.

In den letzten Tagen mehr Husten, abends hektische Temperaturen von 37,5, 37,6—38,0.

Da der körperliche Verfall der Pat. auch mit Nährklysmen nicht mehr aufzuhalten war, und die Urinmenge beständig sank, entschlossen wir uns, die Pat. trotz gewisser Bedenken wegen ihrer Lungenaffektion, am 9. X. auf die chirurgische Klinik zur eventuellen Gastroenterostomie zu verlegen mit der Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus, Dilatation und motor. Insuffizienz II. Grades des Magens. Phthisis lob. sup. dextr.

Nach einigen Tagen der Beobachtung wurde bei der Pat. die Gastroenterostomia posterior ausgeführt (Prof. Petersen). Die Autopsia in vivo ergab eine ringförmige Verhärtung am Pylorus ohne eigentliche Zunahme des Volumens, die der Operateur als Narbencarcinom ansprechen zu müssen glaubte. Auf dem Peritoneum fanden sich diffus verstreut stecknadelkopf- bis linsengrosse gelblich-graue flache, etwas durchscheinende Knötchen, die als Metastasierungen des Tumors aufgefasst wurden. Die Operation verlief ohne Störung. Abgang des Murphyknopfes nach sieben Tagen. Glatte Heilung. Seit der Gastroenterostomie verschwanden nun Erbrechen, Magenschmerzen und alle gastrischen Beschwerden völlig. Dafür trat zwei Tage nach der Operation unter Temperaturanstieg bis 39,7—40° eine Infiltration des ganzen linken Unterlappens ein mit lautem Bronchialatmen, Knisterrasseln etc. Nach einer hohen Continua von einigen Tagen Rückkehr zu den alten hektischen Temperaturen mit höheren abendlichen Steigerungen als früher. Massenhafter, stets rein eitriger Auswurf mit reichlich Tuberkelbacillen. Der Lungenbefund veränderte sich nun langsam im Sinne der Ulzeration und Kavernenbildung im rechten Ober- und Unterlappen.

Bei der Zurückverlegung auf die medizinische Klinik am 5. XI. bot Pat. das Bild hochgradigster Kachexie. Facies hippocratica. Lungenbefund s. o. Die Operationsnarbe war gut geheilt. Von Ektasiesymptomen war nichts mehr nach-

weisbar, niemals Plätschern, kein Erbrechen auch nach kleinen Diätfehlern. Eine funktionelle Prüfung des Magens wurde mit Rücksicht auf den ganz desolaten Zustand der Pat. nicht mehr gemacht. Trotz des rapiden körperlichen Verfalls, Zunahme der Lungenerkrankung, schwerer Kollapszustände, dauernder psychopathischer Verwirrtheit usw. hielt sich Pat. noch bis zum 26. XII., an dem nach einer ungefähr zweistündlichen Agonie unter den Zeichen des Lungenödems der Exitus eintrat.

Obduktionsbefund (Dr. Hirschel): Stark abgemagerte Leiche mit Laparatomienarbe am Abdomen. Herz ohne Befund. Pleurahöhlen ohne Erguss. Die rechten Pleurablätter völlig miteinander verwachsen, links nur teilweise.

Linke Lunge im Oberlappen tuberkulös infiltriert mit zahlreichen kleinen Kavernen, Unterlappen ödematös.

Rechte Lunge völlig derb infiltriert, auf dem Durchschnitt bildet sie eine grosse käsig Masse, im Mittel- und Unterlappen befindet sich eine faustgrosse Kaverne mit eitrigen Massen angefüllt. Nirgends mehr normales Lungengewebe sichtbar, im Oberlappen einige kleinere Kavernen.

Milz ohne Befund.

Beide Nieren etwas verkleinert, Kapsel schwer abziehbar, Rinde verschmälert.

Magen dilatiert, an der grossen Kurvatur Enterostomieöffnung, gut verheilt und in offenbar funktionell hinreichendem Zustand. Schleimhaut atrophisch, aufgelockert, blass, frei von Geschwüren, nirgends tuberkulöse Knötchen. Pylorus nur für mittelgrosses Bougie durchgängig, Stenose verursacht durch eine fast ringförmige Ulcusnarbe, die eingezogen ist und sich mit dem Pankreas verwachsen zeigt. Dieselbe macht zunächst den Eindruck einer gutartigen Stenose. Einige umliegenden Drüsen sind geschwellt, auf dem Durchschnitt weich. Mesenterialdrüsen ebenfalls geschwellt, teilweise völlig verkalkt, einige grössere baselnußgrosse verkalkte Drüsen am Mesokolon.

Leber zeigt einige kleinere Schnürlappen, Fettinfiltration. Genitalien ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Infiltration des linken Oberlappens mit Kavernen, vollkommene Verkäsung der rechten Lunge mit faustgrosser Kaverne im Mittel- und Unterlappen und kleineren im Oberlappen.

Dilatatio ventriculi. Stenosierung des Pylorus durch die Narbe eines (wie die histologische Untersuchung erwies) tuberkulösen Ulcus. Gastroenterostomie. Nephritis chron. interstitialis.

Die histologische Untersuchung des Geschwürs, resp. seiner Narbe ergab nun folgendes: Der Grund des Schleimhautdefekts wird gebildet zum Teil aus einem typischen narbigen Bindegewebe. Der Defekt reicht unter Zerstörung der Mukosa und Submukosa bis in die Muskularis. In manchen Stellen finden wir nur bei erhaltener Mukosa diese emporgewölbt durch typische in der Submukosa liegende Tuberkelknoten: in der Mitte vorwiegend Epitheloidzellen, nach dem Rand zu mehr lymphoide Zellen und schliesslich in konzentrischer Anordnung spindelförmige Zellen. Im Zentrum regelmässig einige Riesenzellen mit randständigen Kernen. An

manchen Stellen Verkäsung, an anderen deutliches Erhaltenbleiben der Struktur des Tuberkels, reichliches Retikulum. Tuberkelknötchen zumeist im submukösen Gewebe, auf der Serosa (wenigstens auf den gefertigten Schnitten) keine Tuberkel. Tuberkelbacillen in diesen Knötchen zu finden, gelang nicht, eine Tatsache, die bei der auch von Przewoski beobachteten Seltenheit der Bacillen im tuberkulösen Magengeschwür nicht besonders auffällt. Man wird trotz des Bacillenmangels im Hinblick auf die übrigen tuberkulösen Erkrankungsherde des Falles an dem tuberkulösen Charakter des Geschwürs nach unserem histologischen Befund nicht zweifeln.

Epikrise: Wir hatten also einen Fall vor uns, der schon anamnestisch die typischen Zeichen der motorischen Insuffizienz des Magens bot. In der Anamnese fanden sich an $\frac{3}{4}$ Jahr zurückliegend typische *Ulcus ventriculi* Symptome, Essschmerz, einmal Bluterbrechen, häufiges Erbrechen nach dem Essen; alle diese Symptome gehen dann in für ein *Pylorusulcus* typischer Weise bald in Stenoseerscheinungen über mit erst geringer, dann hochgradiger motorischer Insuffizienz, die eigentümlich periodisch in Pausen von 8—14 Tagen auftrat.

Auch klinisch fanden wir eine hochgradige Dilatation und Atonie des Magens mit auffallend wechselnd intensiver motorischer Insuffizienz, dabei die fast stets mit *Pylorusulcusstenose* verbundene Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes.

Zugleich bestand bei der Patientin eine mässig fortgeschrittene infiltrierende Tuberkulose der oberen Partien des rechten Oberlappens mit Bronchialatmen, klingendem Rasseln, spärlichem globösen Sputum mit Tuberkelbacillen, also sicher ein seit längerer Zeit bestehender Prozess, dessen chronischer Charakter sich auch durch den anfangs bestehenden Mangel von Fieber und Nachtschweissen kennzeichnete, dessen Anamnese aber bei der Patientin wohl durch die in letzter Zeit überwiegenden Magenbeschwerden überdeckt wurde, zumal der körperliche Verfall von ihr mit Recht in höherem Grade dem Magenleiden zugeschoben werden konnte. Die Diagnose konnte nur zwischen einer *Ulcus ventriculi*-Narbe oder deren carcinomatöse Umwandlung (bei der ja auch in den meisten Fällen Hypersekretion und Hyperchlorhydrie gefunden wird) schwanken. Der tuberkulöse Charakter des *Ulcus* konnte höchstens vermutet, aber nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit diagnostiziert werden. Die Untersuchung des Magensaftes und des Rückstands auf Tuberkelbacillen wäre ja bezüglich der Spezifität des *Ulcus* nicht leicht entscheidend gewesen. Denn erstens sind die Tuberkelbacillen, wie Przewoski hervorhebt, in tuberkulösen Magengeschwüren ausserordentlich spärlich, und zweitens kann man

den Ursprung eventuell gefundener Bacillen aus verschlucktem Lungen-sputum wohl nie sicher ausschliessen.

Dass auch bei der Operation der tuberkulöse Charakter des Ulcus nicht erkannt wurde ist dadurch erklärlich, dass die Tuberkulose in der Tat nur histologisch, nicht aber makroskopisch nachweisbar war. Dass man bei der mit einiger Eile auszuführenden Operation einer kachektischen Kranken über die Differentialdiagnose gutartige oder carcinomatöse Ulcusnarbe nicht ins Klare kommt, ist begreiflich genug. Interessant ist die bei der Laparotomie konstatierte Anwesenheit von zahlreichen stecknadelkopf-linsengrossen Knötchen auf der Serosa des Darmes, Netzes und des ganzen Peritoneums. Der Operateur Prof. Petersen glaubte sie — in der sicheren Annahme der carcinomatösen Narbe — als kleinste Metastasen auffassen zu müssen, obgleich das Freisein der Drüse hierbei auffallen musste. Schon damals wurde von interner Seite die Möglichkeit des tuberkulösen Charakters der Knötchen betont. Bei der Obduktion fand man die Knötchen nicht mehr, sie waren spurlos verschwunden, ein Heilungs- resp. Rückbildungsvorgang, der ja bei der Operation tuberkulöser Peritonitiden oft genug beobachtet worden ist.

Aus dem Verlauf des Leidens nach der Operation möchte ich noch auf die rapide Dissemination des tuberkulösen Prozesses hinweisen, der unter Schüttelfrost und plötzlichem hohen Temperaturanstieg, Verbleiben des Fiebers auf einer wenig remittierenden Continua, sowie akuter Infiltration des rechten Unterlappens fast den Eindruck einer akuten croupösen Pneumonie hervorrief. Es handelte sich, wie der Verlauf und die Nekropsie bestätigten, um eine tuberkulöse käsig-e Pneumonie. Soweit mir bekannt, ist ein derartiges rapides Fortschreiten der Phthise nach einer Operation bzw. nach einer Narkose nicht häufig beobachtet worden. Unter den Fällen Landerers, der die operative Behandlung einiger Formen der Phthise unternahm, finden wir keinen mit derartig unglücklichen Verlauf, im Gegenteil wurde Operation und Narkose ausnahmslos gut vertragen. Die vorzügliche Wirkung der Operation, die vollständige Wiederherstellung der Magenfunktionen selbst bei einem derartig reduzierten Organismus spricht übrigens aufs neue für die vortreffliche, physiologisch überaus zweckmässige Art der Gastroenterostomia posterior.

Wenden wir uns nun einigen klinischen Betrachtungen über die Tuberkulose der Magens zu, so stossen wir zuerst auf die Frage: warum kam es in unseren Fall zu der überaus seltenen tuberkulösen Infektion des Magens, warum ist überhaupt die Magentuberkulose so selten?

Wenn wir den ätiologisch klaren Infektionsmodus durch unendlich häufiges Verschlucken von tuberkulösem Sputum bei jahrelanger Phthise betrachten, scheint das wunderbar genug.

Zur Erklärung haben frühere Autoren die baktericiden Wirkungen des Magensaftes, speziell der fr. HCl herangezogen. So hat Wesener experimentell nachgewiesen, dass Tuberkelbacillen im normalen fr. HClhaltigen Magensaft schon nach ein bis einigen Stunden zugrunde gehen, resp. ihre Wirksamkeit auf Kaninchen einbüßten. Er bekam dieses Resultat sowohl wenn er faules und trockenes, als wenn er frisches Sputum mit Magensaft versetzte, ebenso wenn er die Bacillen allein einer 0,2 % HCl aussetzte; ein Aussetzen der Tuberkelbacillen der Wirkung des Pepsins allein genügte jedoch nicht zur Abtötung derselben. Ein sehr plausibles Ergebnis, wenn wir an die Einwirkung des normalen Magensaftes auf Typhus-, Cholera-, Milzbrand- und andere Bacillen denken. Die Mehrzahl der anderen Autoren aber, Baumgarten, Fischer, Strauss und Würtz, Zagari, Cadeac und Bourmay u. a., kamen experimentell zu dem entgegengesetzten Resultat, dass der normale menschliche Magensaft ebensowenig, als der vom menschlichen Standpunkt stets hyperacide Magensaft des Hundes das geringste Schutzmittel gegen die Tuberkelbacillen darstellen. Dabei ist die Wirkung des Magensaftes nach Strauss und Würtz und Fischer auf sporenlose Bacillen und auf sporenhaltige eine völlig gleiche, ganz negative. Während Strauss und Würtz die Bacillen nach 6 stündigem Verweilen in Magensaft noch virulent fanden, waren sie dies bei Cadeac und Bourmay sogar noch nach 24 stündigem.

Auch unser Fall, der, wie man aus der oft festgestellten Hyperchlorhydrie schliessen kann, beim Entstehen des Ulcus und der Stenose zum mindesten normale fr. HCl aufwies, zeigt, dass HClhaltiger Magensaft absolut nicht vor tuberkulöser Infektion der Schleimhaut schützt.

Nun wird die Frage: Tuberkuloseschutz oder Nichtschutz durch den normalen Magensaft in praxi auch dadurch noch hinfällig, dass der vermeintlich wirksame Bestandteil, die fr. HCl, im Magensaft der chronisch Lungenkranken meist erheblich herabgesetzt ist, resp. ganz fehlt. Wenn auch Zimmermann unter 45 Fällen nur bei 6 % völlige Anacidität, bezw. Achylie fand, so sprechen doch ausge dehnte andere Untersuchungen gegen dies Resultat. Brieger fand bei schweren Phthisikern nur in 16 %, bei mittelschweren in 33 % und selbst bei ganz initialen Fällen nur in 50 % überhaupt freie Salzsäure. Auch während einer künstlich verlängerten oder natürlichen kürzeren Apyrexie kam es bei diesen anaciden Fällen nicht wieder

zur Sekretion von fr. HCl. Ebenso fand Rosenthal bei einigen beliebig ausgewählten Phthisikern stets Anacidität und Hildebrand konstatierte unter 12 Fällen von fiebernden Tuberkulösen das völlige Fehlen von fr. HCl nicht weniger als achtmal.

Und trotzdem, trotz des Fehlens eines vielleicht wirksamen normalen Magensaftes kommt es, wie schon bemerkt, in kaum 0,4 % aller Tuberkulosefälle zur tuberkulösen Infektion des Magens. Es muss also ein anderes Moment sein, das die Ansiedelung der Tuberkelbacillen verhindert, und dies finden wir, was merkwürdigerweise in den einschlägigen Arbeiten fast durchgängig übersehen worden ist, in der normalen Motilität des Magens, der durch seine Peristaltik den eingeführten Speisebrei in beständiger Bewegung erhält und nach relativ kurzer Zeit schon in den Darm befördert. Die Tuberkelbacillen haben bei einem motorisch normal funktionierenden Magen keine Zeit zum Infektionswerk, wenn sie nicht Läsionen irgend welcher Art schon vorfinden. Das setzt aber bei dem derartig gefährdeten Patienten eine normale Motilität des Magens voraus und eine solche vermisst man denn in der Tat nach Immermann und Brieger bei Phthisikern so gut wie niemals. Immermann und Brieger fanden bei ihren, wie bemerkt, sekretorisch sich ganz verschieden verhaltenden Phthisikern in allen 118 Fällen stets ein völlig normales Verhalten der motorischen Funktionen des Magens.

Dass es bei Stenose des Pylorus durch andersartige Erkrankung, z. B. Carcinom und Stauung des Mageninhalts auch zur Ansiedelung von Tuberkelbacillen und Geschwürsbildung im Magen kommen kann, beweist der Fall von Simmonds, der bei einem Mann mit Pyloruscarcinom und starker motorischer Insuffizienz, zugleich auch Lungenphthise, in der Pylorusgegend ein frisches tuberkulöses Geschwür bei der Sektion fand.

Dass die Sekretionsanomalie, bzw. die Anacidität allein die Ansiedelung der Tuberkelbacillen nicht begünstigt hat, wie Simmonds annimmt, sondern die eingreifende Störung der motorischen Funktionen daran einen wesentlichen Anteil genommen hat, geht aus dem vorher gesagten wohl einwandfrei hervor.

Dass es natürlich in anderen Fällen auch ohne gröbere Motilitätsstörungen zur Fütterungs-Infektion des Magens und des Pylorus kommen kann, ersehen wir aus einigen anderen Fällen der Kasuistik, in denen es sich ja meist um isolierte, primäre Ulcera tuberculosa handelt. Wahrscheinlich spielen hier kleine Erosionen der aufge-lockerten, häufig katarrhalisch entzündeten oder, wie in den meisten

Fällen von Przewoski, hochgradig atrophischen Magenschleimhaut eine prädisponierende Rolle und nehmen die Infektionskeime auf.

Was nun die Lokalisation der tuberkulösen Magengeschwüre anbetrifft, so scheint das in unserem beobachteten Befallensein des Pylorusteils am häufigsten vorzukommen, entschieden relativ häufiger noch, als beim genuinen *Ulcus rotundum*. Unter den fünf Fällen von Przewoski finden wir viermal Ulzera am Pylorus, Eppinger hat ebenfalls einige Fälle von Pylorusgeschwüre beobachtet, Simmonds erwähnt ebenfalls die relative Häufigkeit derselben und Petersen fand unter 102 wegen gutartiger Magenleiden operierten Fällen zweimal tuberkulöse Ulcusstenosen des Pylorus (von denen sich allerdings nur der eine als echter *Ulcus mucosae*, der andere als Stenose durch Kompression von tuberkulösen Drüsen und zirkumskripten Verdickungen des Peritoneums herausstellte); der erstere Fall wurde übrigens wie der unserige durch Gastroenterostomie quoad functionem ventriculi geheilt. Auch in einem Fall von Struppler handelte es sich um ein tuberkulöses Geschwür, das den ganzen Pylorus einnahm.

Warum nun der tuberkulöse Prozess mit Vorliebe den Pylorus befällt, ist schwer zu sagen. Struppler schliesst sich der Virchow'schen Ansicht an, dass die Seltenheit der Magentuberkulose in Zusammenhang mit der besonderen Spärlichkeit der solitären Follikel im Magen zusammenhänge und dass eben darum, weil am Pylorus diese Lymphfollikel relativ am zahlreichsten sind, dieser die Prädisloktionsstelle für die tuberkulöse Infektion bilde. Ein Fall von Przewoski scheint für diese Ansicht zu sprechen, in dem sich als einziger Ausdruck der Magentuberkulose eine starke Schwellung von 4—5 Lymphfollikeln um den Pylorus herum fand, die sich histologisch als tuberkulös erwies. Auch würde die Bevorzugung der Follikel des Magens mit der Lokalisation der Tuberkulose des Darmes eine Analogie bilden, die ja ebenfalls meist in den Follikeln beginnt, sich aber, ebenfalls wie die Magentuberkulose, absolut nicht an die Grenzen der solitären Follikel und der Peyerschen Plaques hält.

Andererseits muss man allerdings auch die relative Häufigkeit des genuinen *Ulcus pepticum* und des Carcinoms, die sich doch durchaus nicht an den Sitz der Follikel halten, am Pylorus bedenken. Überall im Eingeweidetraktus finden sich an bestimmten Stellen zu meist an physiologischen Engen des Rohres Prädisloktionsstellen für Erkrankungen verschiedenster Art; mechanische Momente, vermehrte Reibung und Kompression, überhaupt eine relativ stärkere Abnutzung mögen hier disponierende Momente bilden. Darum möchte ich die

Prädisposition des Pylorus für die Tuberkulose wenigstens teilweise auch in diesem Sinne erklären.

Die Symptomatologie des *Ulcus tuberculosum* ist ein wenig ergiebiges Kapitel. Wenn es, wie in unserem Fall zum Pylorusgeschwür und sekundärer Stenose kommt, so sind die Erscheinungen, der motorischen Insuffizienz, der Magensaftfluss die Hyperchlorhydrie etc. natürlich gleich denen durch andersartige Stenosen bedingten. Dass es trotz der schweren kachektisierenden Erkrankung noch zu einer beträchtlichen Vermehrung der fr. HCl kommt, ist angesichts der überwiegenden Häufigkeit der Achylie bei Tuberkulösen hervorzuheben, steht aber in Parallele zur nicht seltenen Hyperchlorhydrie bei carcinomatösen Ulcusstenosen.

Häufig scheint das tuberkulöse Magengeschwür, wie Fälle von Eppinger, Simmonds, Przewoski u. a. zeigen, ziemlich symptomlos zu verlaufen.

Ob nun daran, wie manche annehmen möchten, der häufige Mangel der fr. HCl (und damit der Hyperchlorhydrieschmerzen bzw. die schmerzhaft e Einwirkung der fr. HCl auf die Geschwürsfläche) Schuld ist, möchte ich bezweifeln. Denn der typische Schmerz des akuten oder subakuten Magengeschwürs ist nicht durch den Reiz der fr. HCl, sondern wohl durch den mechanischen Reiz der Ingesta zu erklären und durch die vermehrte Peristaltik während der Verdauungsperiode. Abgesehen davon, ist es bekannt genug, dass tuberkulöse Schleimhautulcera an sich in der Regel nicht besonders schmerzhaft sind. Die oft enorme Grösse und Häufigkeit tuberkulöser Darmgeschwüre steht doch fast nie im Verhältnis zu der Geringfügigkeit der durch sie verursachten Schmerzen.

Die Diagnose des *Ulcus tuberculosum ventriculi* ist demnach meist nur vermutungsweise, nie mit Sicherheit zu stellen. Der Tuberkelbacillenbefund würde, wie ich schon oben ausführte, nichts beweisen. Auch die von Petruschky vorgeschlagene und auch ausgeführte Tuberkulinprobe ist zur Erkennung des tuberkulösen Charakters des Magengeschwürs in keiner Weise massgebend. Von dem diagnostischen Wert der probatorischen Tuberkulininjektionen an sich überhaupt abgesehen, können wir doch eine eventuell eintretende allgemeine Reaktion des Organismus auf Tuberkulin nicht mit gutem Gewissen auf einen bestimmten Teilherd der Tuberkulose beziehen, in Fällen, wo wir doch niemals mit Sicherheit primäre Tuberkulose anderer, Organe vor allem der Lungen, ausschliessen können. Denn primäre Magentuberkulose ohne tuberkulöse Erkrankung anderer Organe ist selten oder nie beobachtet worden. Ausserdem scheint mir die Tuberkulinprobe auch im Interesse des Kranken nicht gerade

wünschenswert. Wir haben nie in der Hand, wie intensiv die lokale Reaktion eines tuberkulösen Herdes ausfallen wird, und erleben in dieser Beziehung nicht selten unangenehme Überraschungen. Denken wir uns eine derartige stürmische Reaktion in einem tiefen, bis zur Serosa reichenden Ulcus, so könnte es wohl zu einer lebensbedrohenden Perforation kommen. In mildereren Fällen wird man dem Patienten mit der Vermehrung seiner dyspeptischen Beschwerden, der Magenschmerzen und peritonitischen Reizungserscheinungen auch keinen Gefallen tun. Also fort mit dem Tuberkulin aus der Diagnostik der Magentuberkulose!

Kurz zu gedenken wäre auch noch der Komplikationen der Magentuberkulose besonders mit Rücksicht auf die Lokalisation in anderen Teilen des Verdauungstraktus. Diejenigen des Mundes, des Rachens und der Tonsillen wären gewiss von klinischem Interesse gerade in Hinblick auf die Frage einer besonderen Disposition des oberen Teils des Intestinaltrakts für die Infektion. Das Ergebnis ist aber durchaus uncharakteristisch, abgesehen davon, dass wir nähere Mitteilungen über diese Komplikationen in einer Reihe von Fällen vermissen. Jedenfalls scheint mir nach den Ergebnissen von Simmonds, Przewoski, Struppler und auch nach unserem Fall sicher, dass die tuberkulöse Erkrankung der Zunge, des Mundes und der Speiseröhre bei Magentuberkulose nicht seltener und nicht häufiger ist, als dies bei anderen Tuberkulosen der Fall ist. Speziell hat sich durchaus nicht, wie man vermutete, herausgestellt, dass eine tuberkulöse Tonsillitis bei unseren Fällen häufiger ist, als dies der allgemeinen Häufigkeit dieser Komplikation entspricht.

Wesentlicher ist der Umstand, den wir auch in unserem Fall finden, dass bei Magentuberkulose die sonst so alltägliche tuberkulöse Darmulcera auffallend häufig vermisst werden. Bei unserer Patientin fehlten eigentliche Darmulcera so gut wie ganz, es fanden sich im untersten Teile des Ileums nur einige wenige tuberkulöse geschwellte Follikel mit leicht ulzerierter Oberfläche. In Fällen von Przewoski, Litten, Eppinger u. a. sind bei ausgedehnter Lungentuberkulose neben dem Ulcus tuberculosum ventriculi ebenfalls relativ selten tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden worden.

Die mediastinalen Lymphdrüsen erwiesen sich jedoch in fast allen Fällen als befallen, von frischen miliaren Knötchen und Verkäsung bis zur Verkalkung der Drüsen, wie in unserem Fall.

Ohne mich auf eine allgemeine Erklärung des relativ häufigen Fehlens der Darmbeteiligung einzulassen, möchte ich sie in unserem speziellen Fall doch versuchen und auf die anderen Fälle von Pylorusulcus mit sekundärer Magendilatation ausdehnen, wie Ep-

pinger einen solchen beschrieben hat. In unserem Falle hatten sich entschieden mancherlei Schutzmittel gegen die tuberkulöse Infektion des Darmes vom Magen aus entwickelt, in erster Linie die exquisite Hyperchlorhydrie. Wenn dieselbe auch allein noch keinen entscheidenden Einfluss auf die Wirksamkeit der Bacillen hat, wie wir oben sahen, so ist sie doch mit hochgradiger motorischer Insuffizienz kombiniert, wobei es also zum abnorm langen Verweilen der Bacillen in dem hyperchlorhyden Magensaft kommt, wohl geeignet einen grossen Teil der Bacillen für den Darm unschädlich zu machen. Alsdann müssen wir das häufige Erbrechen des mit Pylorusulcus behafteten im Sinne einer Selbstbefreiung von Ingestis und damit auch verschluckten Sputen in Betracht ziehen. Dem würden sich bei der im Spital behandelten Patientin die ein- bis zweimal täglich erfolgte Magenspülung als noch wirksameres Prophylaktikum anschliessen.

Die Prognose des tuberkulösen Magengeschwürs ist meist insofern nicht ungünstig, als es in der überwiegenden Zahl der Fälle gegen das schwere meist letal endende Grundleiden, die Lungentuberkulose, nicht in Betracht kommt und häufig genug nur einen Nebenfund bei der Autopsie bildet. Nur in wenigen Fällen wurde Perforation eines tuberkulösen Ulcus ventriculi beobachtet, so in dem Falle Strupplers, sowie in den von ihm zitierten Fällen von Kundrad und Pauliki. Diese Seltenheit der Perforationen kann weniger Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass auch im Darm im Vergleich zu der ungeheuren Häufigkeit der tuberkulösen Geschwüre Perforationen zu den Ausnahmefällen gehören. Lebensbedrohende Blutungen sind ebenfalls recht selten, wie überhaupt die Blutung beim tuberkulösen Magengeschwür entschieden weniger häufig ist, als beim genuinen Ulcus.

Viel wesentlicher für die Prognose sind die Folgen eines am Pylorus sitzenden und später eine Narbenstenose bildenden Geschwürs.

Wie bei jeder Pylorusstenose, kann es natürlich auch in diesen Fällen, wenn nicht rechtzeitig operativ vorgegangen wird, zur völligen Emaciation und zum Erschöpfungstod kommen. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch in unserem Fall der Exitus an den Folgen der tuberkulösen Pylorusstenose eingetreten wäre, bevor die Lungentuberkulose zur causa mortis werden konnte. Auch in dem von Petersen und Machol beschriebenen, dem unserigem ganz analogen Fall kam es zu lebensbedrohenden Stenoseerscheinungen, die durch die Gastroenterostomie dauernd beseitigt wurden. Patient genas, da sich das primäre Lungenleiden ebenfalls als gutartig erwies, vollständig.

Über die Therapie des *Ulcus tuberculosum ventriculi* fehlen bislang Erfahrungen noch fast vollständig. Da wir, wie wir oben sahen, wohl nie mit Sicherheit die Diagnose des tuberkulösen Charakters des Geschwüres *in vivo* stellen können, nimmt das nicht Wunder. Es wird sich demnach empfehlen, jedem mit typischen Ulcussymptomen erkrankten Phthisiker auch mit den üblichen therapeutischen Methoden des genuinen *Ulcus* zu behandeln und wird dabei, wie wir selbst in zwei sehr chronischen und hartnäckigen Fällen sahen, vorzügliche Erfolge sehen.

Beide Patienten, Männer mit exquisit chronischen Phthisen litten an heftigen Ulcusbeschwerden und häufigen Blutungen. Es bestand natürlich auch der Verdacht eines tuberkulösen *Ulcus*. Jedenfalls besserten sich beide eklatant auf die von uns seit einiger Zeit geübten Behandlung des genuinen *Ulcus*, auf Wismut in mässigen Dosen kombiniert mit Anästhesin-Ritsert. Bei einem dritten Phthisiker mit ausgesprochenen Ulcuserscheinungen hatte diese Therapie ebenfalls quoad ventriculum einen prompten Erfolg, der aber leider durch ein rasches Fortschreiten der Lungenphthise illusorisch wurde.

Bei Fällen, wie dem unserigen, in denen die Stenoseerscheinungen des Pylorus in den Vordergrund treten, wird man gut tun, mit der chirurgischen Behandlung, der Gastroenterostomie nicht zu lange zu warten. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die schwere Ernährungsstörung durch die Mageninsuffizienz in eine unheilvolle Wechselwirkung zur Lungenphthise des Patienten treten wird. Den vorzüglichen dauernden Erfolg bei rechtzeitiger Operation in dem Fall von Petersen und Machol erwähnte ich schon.

Alles in allem: Eine spezifische Therapie des tuberkulösen Magengeschwüres kennen wir ebensowenig, wie eine solche der Darmulcera. Wir müssen also versuchen, mit den bisher bewährten Methoden der Ulcustherapie einzugreifen, wenn wir überhaupt in die Lage kommen ein *Ulcus* zu diagnostizieren, vor allem also bei den tuberkulösen Geschwüren des Pylorus.

Literatur.

- Baumgarten, Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Zentralbl. f. klin. Med. Nr. 2. 1884. p. 25.
 Brieger, Zur Kenntnis der Magenverdauung der Phthisiker. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

- Cadcae und Bournay, Rôle microbicide des sues digestions et contagion par les matières fécales. La Prov. méd. T. VIII. 1893 (zit. nach Hildebrand).
- Cornet, Tuberkulose. Notnagels Handbuch.
- Dürk, Über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose. Fortsetzung. Lubarsch-Ostertags „Ergebnisse“. Wiesbaden, Bergmann. 1897.
- Eppinger, Über Tuberkulose des Magens und Ösophagus. Prag. med. Woch. VI. 51. 52. 1881.
- Fischer, Über die Übertragung der Tuberkulose durch die Nahrung. Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 20.
- Hecker, Tuberkulose im Kinder- und Säuglingsalter. Münch. med. Woch. 1894.
- Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose n. d. Deutschen Chirurgie. L. 13.
- Derselbe, Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.
- Immermann, Vortrag a. d. 8. Kongr. f. innere Med. 1889.
- Klemperer, Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11.
- Litten, Ulcus ventriculi tuberculorum. Virchows Arch. Bd. 67.
- O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1889.
- Petersen u. Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge z. klin. Chirurgie v. Bruns.
- Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculorum. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1899.
- Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virchows Arch. Bd. 167.
- Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 7, 8 u. 10.
- Strauss u. Würtz, Einfluss des Magensaftes auf die Tuberkelbacillen. Ref. d. Tuberkulosekongresses Paris 1888. Wien. med. Pr. 1888.
- Struppler, Über das tuberkulöse Magengeschwür etc. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. I. H. 3 u. 4.
- Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885. Mohr.
- Zagari, Sul passaggio del virus tuberculose del tubo digerente del cano. Giorn. internat. delle scienze med. tax. 9. 1889 (zit. nach Hildebrand).