

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 157. (Fünfzehnte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Klinisches und Anatomisches zur Lehre vom Magensaftfluss.

Von

Dr. A. Albu, prakt. Arzt,
und

Dr. M. Koch, Assistenten am Pathologischen Institut,
in Berlin.

Hierzu Taf. I.

Am 19. Juni v. J. wurde dem einen von uns (A.) der 44 jährige Factor der Reichsdruckerei J. W. von Herrn Dr. Weissmann in Adlershof zur Untersuchung und event. Behandlung überwiesen, nachdem sich während der letzten Monate die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Symptome seitens des Verdauungscanals nicht hatten bessern wollen. Die Schwere des Krankheitszustandes des W. liess sofort eine dauernde Bett-ruhe desselben als dringend nothwendig erscheinen; er wurde deshalb in eine Privatklinik aufgenommen, wo er bis zu seinem, in der Nacht vom 21. bis 22 Juni erfolgten Tode in ununterbrochener Beobachtung blieb. Die Anamnese und die Analyse der Krankheits-Erscheinungen, die eine besonders starke Betheiligung des gesammten Nervensystems und der Psyche ergab, führten zu der Diagnose einer chronischen Blausäurevergiftung, entstanden durch die lange Jahre hindurch erfolgte Einathmung von Cyangas bei der Handversilberung von Kupferplatten, eine Beschäftigung, bei welcher Cyankali in Substanz staubförmig verrieben wird.

In Hinsicht auf seine gewerbehygienische Bedeutung ist dieser Krankheitsfall auf unsere Veranlassung bereits von Herrn Dr. Merzbach an anderer Stelle¹⁾ veröffentlicht worden. Hierauf verweisen wir hinsichtlich aller Einzelheiten der Krankheitsgeschichte.

¹⁾ Hygienische Rundschau, 1899, No. 1.

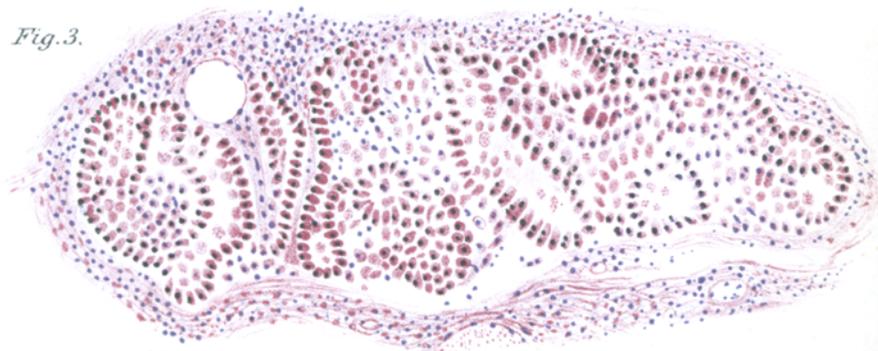
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Aus derselben sollen hier nur diejenigen Thatsachen eine genauere Erwähnung finden, welche sich auf die im Verlaufe der chronischen Intoxication hervorgetretenen Krankheitserscheinungen seitens des Verdauungscanals beziehen.

Seit etwa 10 Jahren litt der Patient, mit bald kürzeren, bald längeren Unterbrechungen, an Verdauungsbeschwerden verschiedener Art. Neben hartnäckiger Stuhlverstopfung bestanden Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Magenschmerzen und Erbrechen. Die Steigerung und die Beständigkeit dieser Beschwerden zwangen ihn Anfangs Januar v. J. die Arbeit, die er vorübergehend schon mehrfach unterbrochen hatte, definitiv aufzugeben. Er ist seitdem nicht mehr gesund geworden, zumeist sogar bettlägerig gewesen. Mitte Februar war dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Weismann, aufgefallen, dass die Magenkrämpfe in ziemlich regelmässigen Zwischenpausen, nämlich fast jeden zweiten Tag, und zwar meist in früher Morgenstunde, auftraten. Dem Magenschmerz, der $\frac{1}{2}$ —2 Stunden anhielt, folgte meist unmittelbar Erbrechen von 1—2 Litern sauer riechender, grün gefärbter Flüssigkeit, welche selten und wenig Nahrungsreste, oft aber Schleim beigemischt enthielt. Im März blieben diese Anfälle einmal 14 Tage lang aus. Dann traten sie in weniger regelmässigen Intervallen wieder auf, und hielten im Mai und Juni fast ständig wieder den zweitägigen Typus inne, sie wechselten allerdings an Intensität und Dauer. Chinin hatte eine Zeit scheinbar die Schmerzattaquen coupirt, versagte später aber gänzlich. Auch regelmässige Magenausspülungen hatten schliesslich keinen Einfluss mehr. Patient, der wenig Nahrung zu sich nahm, magerte immer mehr ab und wurde ganz kraftlos.

Stat. praes: Graciler Knochenbau, schlafe Musculatur, vollständiger Schwund des Fettpolsters, Haut und Schleimhäute anaemisch, mit einem Stich ins graue, fahle, fast broncefarbene Colorit. Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken, ist völlig apathisch. Temperatur und Athmung normal. Ueber der Herzspitze ein leichtes, systolisches Geräusch, aber keine organischen Veränderungen am Herzen nachweisbar. Lungen intact. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar, 90 Schläge in der Minute. Patellarreflexe gesteigert; Tremor der ausgestreckten Zunge und der Hände. Motorische Kraft in den oberen und unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Sensorium nicht klar.

Abdomen schlaff, weich, tief eindrückbar. Lautes Plätschern auch unterhalb des Nabels. Die Percussion ergiebt den Stand der grossen Curvatur zwei Finger breit unterhalb des Nabels, an welcher Stelle auch die eingeführte Magensonde fühlbar ist. Bei Luftaufblähung wölbt sich der Magen stark vor, und erreicht fast die Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Durch die Sonde werden etwa $1\frac{1}{2}$ Liter einer stark sauer riechenden und reagirenden, röthlich-schmutzigen Flüssigkeit entleert, welche spärliche Reste von theilweis schon vor mehreren Tagen genossener Nahrung enthält. Im amorphen Sediment dieser Flüssigkeit finden sich mikroskopisch hauptsächlich Detritusmassen, daneben reichlich Bakterien, Hefezellen, Leukocyten, spärliche

Epithelien. Das Filtrat giebt mit dünner Jodlösung eine dunkle Purpurfärbung. Peptonreaction vorhanden. Die Ausheberung des nüchternen Magens am anderen Morgen ergiebt einen Inhalt von fast $1\frac{1}{2}$ Liter einer stark getrühten, grünlich gefärbten Flüssigkeit, welche Congopapier intensiv blau färbt. Freie Salzsäure 80, Gesamttacidität 92. Nach gründlicher Magenausspülung, bei der darauf geachtet wird, dass von dem eingefüllten Wasser nichts zurückbleibt, erhält Patient eine kleine Semmel und 200 ccm eines leichten Theeaufgusses. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden werden 100 ccm. einer wässrigen, leicht getrühten Flüssigkeit ausgehebert. Nur spärliche Amylum-Reste noch zu erkennen. Freie HCl = 69, G. A. = 77. Ohne dass in zwischen irgend welche Nahrung aufgenommen worden ist, wird der Magen nach einer Stunde noch einmal ausgehebert (ohne Aspiration). Wiederum werden fast 100 ccm rein wässrige Flüssigkeit entleert. Freie HCl = 65, G. A. = 79. Patient wird in der Weise ernährt, dass er alle anderthalb Stunden eine kleine Tasse Milch, ausserdem Mittags und Abends eine Brühsuppe mit Ei abgezogen, erhält. Er nimmt diese Nahrung indess nur theilweis zu sich, kein Erbrechen, keine Magenschmerzen. Sensorium zeitweise vollständig benommen, Delirien treten auf. Stuhlgang angehalten. Am nächsten Morgen wieder Ausheberung des nüchternen Magens: 180 ccm weisslich-trüben Inhalts, freie Salzsäure = 74, Gesamtsäuremenge = 84. Biuretprobe positiv, Jodprobe dunkel-blauroth. Spärliche Hefe. Während des Tages Plätschern im Magen. In der diesem zweiten Tage folgenden Nacht tritt unerwartet ein ruhiger Tod ein.

Section (zwölf Stunden nach dem Tode, Dr. Oestreich): Vielfach kleine Blutungen der Haut, im Herzfleisch, auf Magen- und Darmschleimhaut. Fettmetamorphose der Nierenrinde und des Herzfleisches. Oedema cerebri. Hyperaemia et Oedema pulmonum, Dilatatio ventriculi, Gastritis catarrhalis chron., Lipoma submucosum in ventriculo.

Klinisch hatte sich dieser Krankheitsfall als eine schwere, cerebrale Neurasthenie dargestellt, die in Rücksicht auf die Anamnese ohne Bedenken als die Folge einer chronischen Blausäure-Intoxication angesehen werden konnte. In der Literatur giebt es bisher kein vollkommenes Analogon dazu, was nicht zu verwundern ist, da ja die Gelegenheit zur Erwerbung einer derartigen gewerblichen Schädigung eine ausserordentliche seltene ist. Die Section hat die Annahme eines chronischen Intoxicationsprocesses durchaus gestützt. Eine unmittelbare Todesursache oder eine andere, das Leben aufhebende Erkrankung hat sie nicht aufgedeckt.

Was nun speciell die pathologischen Verhältnisse des Magens anlangt, so ist das submucöse Lipom, welches etwa die Grösse einer Pflaume hatte, und sich während des Lebens nicht ver-

rathen hatte, als ein gänzlich nebensächlicher Befund zu erachten, der weder auf das allgemeine Krankheitsbild einen Einfluss ausgeübt, noch die Krankheitserscheinungen seitens des Magens hervorgerufen oder vermehrt hat. Erfahrungsgemäss sind solche Magentumoren ohne jede pathologische Bedeutung. Weder klinisch noch anatomisch lässt sich eine Beziehung des Lipoms zu der Erkrankung der Magenschleimhaut auffinden, welche die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut ergab:

Die untersuchten senkrechten Schnitte der Magenschleimhaut¹⁾ boten übereinstimmend das folgende mikroskopische Bild:

Die Schleimhaut ist gegen die freie Oberfläche nicht geradlinig abgesetzt, sondern vielfältig ausgezackt. Die Zacken und Fortsätze sind bald zungenförmig schmal und lang, bald kürzer und breiter. Sie bestehen aus einem zellarmen Gewebe, dessen Kerne sich z. Th. schlecht färben. Nach der Tiefe zu wird das Gewebe zellreicher. Die verhältnissmässig weiten Lücken zwischen den einzelnen Zacken und Fortsätzen reichen etwa bis zur Mitte der Schleimhaut in die Tiefe, sie sind z. Th. leer, z. Th. mehr oder minder vollständig mit wohlerhaltenem Drüsenepithel ausgekleidet, über dessen Beschaffenheit weiter unten die Rede sein wird. Jedenfalls haben wir es in diesen Lücken mit längs getroffenen, oberen Abschnitten von nur wenig zahlreich vorhandenen Magendrüsen, also mit sogenannten Magenrübchen und Drüsenhälsen, zu thun. Wie schon oben erwähnt, reichen besagte Gebilde etwa bis zur Mitte der Schleimhaut in die Tiefe. Unterhalb dieses Niveaus folgt zellreiches Gewebe, welches keine Längsschnitte von Drüsen mehr enthält. Hier und da liegt in diesem unteren Abschnitt der Schleimhaut vereinzelt ein Quer- oder Schiefschnitt einer einzelnen Drüse, meist aber ist das, was von Drüsenelementen hier vorhanden, in anderer, sehr charakteristischer Weise angeordnet. In grösseren oder kleineren Abständen finden wir nämlich immer cca. 5—10 Quer- und Schiefschnitte von Drüsen nesterartig dicht bei einander liegend, theilweise so dicht, dass es schwer fällt, die einzelnen Quer- und Schiefschnitte gegen einander abzugrenzen, sodass der Anschein erweckt wird, es handele sich um in grösseren Abständen liegende, acinöse Drüsen. Dass diese Drüsenabschnitte der Tiefe mit denen der oberen Schicht der Schleimhaut zusammenhängen, lässt sich an zahlreichen Stellen der Präparate demonstrieren. Ausser diesen letztgenannten „Drüsennestern“ und den vereinzelt Drüsen-Quer- und Schiefschnitten finden wir in der unteren Hälfte der Schleimhaut noch stellenweise

¹⁾ Die Stücke der Magenschleimhaut wurden mit Sublimat fixirt, mit Alkohol gehärtet, und in gewöhnlicher Weise nach der Paraffinmethode weiter behandelt. Gefärbt wurde mit Haemalaun-Eosin und Haemalaun-Congoroth.

kleinzellige Infiltration, die sich bis in die Submucosa verfolgen lässt. An Muscularis und Serosa sind keine Veränderungen wahrzunehmen. (Vgl. dazu Tafel I, Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch die Magenschleimhaut, bei schwacher Vergrößerung.)

Nach dieser Beschreibung könnte es scheinen, als handle es sich in diesem Falle allein um eine Atrophie der Magenschleimhaut, oder genauer gesprochen, um eine Gastritis interstitialis progressiva atrophicans, also um einen Befund, wie er häufig erhoben, und besonders bei der perniciosösen Anämie beschrieben ist¹⁾. Mit den klinischen Symptomen unseres Falles, speciell mit dem Magensaftfluss würde sich dieser Befund nicht in Einklang bringen lassen.

In der That zeigt nun eine genauere Untersuchung, dass in dem vorliegenden Falle doch wesentlich andere Verhältnisse vorliegen, als bei den atrophischen Zuständen. Während nämlich in letzteren die Drüsenabschnitte in der Tiefe der Schleimhaut alle Zeichen regressiver Metamorphose an sich tragen, während wir dort nur eine spärliche Zahl von Drüsenepithelien, Schwund und mangelhafte Färbbarkeit der Kerne, äusserst schwache Tinction, und Zerklüftung des Plasmas der Zellen, ja häufig nur Detritus vorfinden, gestaltet sich der Befund an diesen Abschnitten im vorliegenden Falle zu einem ganz entgegengesetzten. Statt einer spärlichen Anzahl von schlecht erhaltenen Zellen, wie dort, finden wir sie hier wohlerhalten und dicht gehäuft, z. Th. so dicht, dass es schwer ist, die einzelnen Quer- und Schiefschnitte von einander abzugrenzen. Statt der Zeichen des Zellschwundes, finden wir hier diejenigen einer lebhaften Zellvermehrung, denn in vielen dieser sich intensiv mit Eosin färbenden, theils cylindrischen, theils mehr cubischen oder polygonalen Zellen stossen wir auf 2 Kerne. (Vgl. dazu Tafel I Fig. 3. Fundusabschnitt der Magendrüsen bei starker Vergrößerung.)

Das Epithel der längsgetroffenen Drüsenabschnitte in der oberen Hälfte der Schleimhaut — es ist meist nur in der dem Drüsenhalse entsprechenden Region erhalten — verhält sich genau so, wie es oben bei dem Epithel der Drüsenabschnitte der Tiefe beschrieben. Auch hier zeigen die Zellen starke

¹⁾ Vgl. dazu: F. Martius, *Achylia gastrica*, Leipzig u. Wien, 1897. und M. Koch, *Ueber Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciosösen Anämie*. J. D. Berlin 1898.

Tinctionsfähigkeit, auch hier lassen sich Zellen mit zwei Kernen, wenn auch weit weniger zahlreich, nachweisen. (Vgl. dazu Tafel I Figur 2. Ausführender Theil der Magendrüsen bei starker Vergrößerung.)

Jedenfalls haben wir es in dem vorhandenen Drüsenepithel nur mit einer Art zu thun, und es fragt sich nun, welchem von den im Magen vorkommenden Zelltypen wir die vorliegenden Zellen zuweisen wollen. Gewöhnlich begnügt man sich mit der Annahme von zwei Zelltypen in den Drüsen der Magenschleimhaut, der Hauptzellen und der Belegzellen. Einige Autoren identificiren die Zellen der Pylorusregion, in welcher bekanntlich die Belegzellen fehlen sollen (nach Stöhr kommen sie auch hier vereinzelt vor), nicht mit den Hauptzellen, und schaffen so noch einen dritten Zelltypus, den der Pylorusdrüsen¹⁾. Uns scheint für diese letztere Trennung keine Nothwendigkeit vorzuliegen, wir unterscheiden nur Haupt- und Belegzellen, und es fragt sich nun, welcher der beiden Gruppen die Drüsenepithelien unseres Falles angehören.

Nach Form und Anordnung gleichen sie — abgesehen von den Stellen in der Tiefe der Schleimhaut, wo die Epithelien dicht gedrängt liegen — mehr den Hauptzellen, ihr starkes Tinctionsvermögen entspricht mehr den an Belegzellen zu beobachtendem Verhalten. Ganz so intensiv wie Belegzellen färben sie sich indessen mit Eosin und Congoroth nicht.

Für die Auffassung dieser Zellen als Belegzellen könnte man auch auf den Umstand hinweisen, dass in einer beträchtlichen Anzahl derselben zwei Kerne sich finden; das Vorkommen von zwei oder mehreren Kernen aber ist ein häufig bei Belegzellen erhobener Befund (vgl. Opperl a. a. O. S. 472), während die Seltenheit des Vorkommens von Mitosen oder mehreren Kernen bei den Hauptzellen von verschiedenen Autoren ausdrücklich hervorgehoben wird²⁾.

Durch ähnliche Beobachtungen, wie in dem vorliegenden Falle, haben sich eine Anzahl Autoren veranlasst gesehen, Ueber

¹⁾ Vgl. hierzu und zu dem ganzen folgenden Abschnitt: Opperl, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. I. Theil: Der Magen. Jena, Fischer, 1896.

²⁾ Nur in der Regio pylorica finden sich nach Bonnet am Grunde der Magengrübchen häufig Kerntheilungsfiguren.

gangsformen zwischen den beiden Epitheltypen anzunehmen, und ihre Specificität in Frage zu stellen. Nach der Ansicht der einen soll es sich dabei nur um verschiedene physiologische Functionszustände handeln, nach der Ansicht anderer soll eine Umbildung der einen Zellart in die andere stattfinden, und zwar ist sowohl die Umwandlung der Belegzellen in Hauptzellen, wie die der Hauptzellen in Belegzellen vertheidigt worden. Man sieht, es fehlt hier durchaus noch an der wünschenswerthen Klarheit.

Nicht besser steht es — was bei der herrschenden Unklarheit inbetreff der histologischen Verhältnisse eigentlich nicht Wunder nehmen kann — mit der Angabe über das verschieden physiologische Verhalten der beiden Zelltypen, ein Umstand, der es fast unmöglich macht, über die Beziehung des pathologischen Befundes zu den klinischen Symptomen etwas Positives auszusagen.

Nach der alten, in alle Lehrbücher der Physiologie übergegangenen Ansicht von Heidenhain liefern die Hauptzellen und die ihnen äquivalenten Pylorusdrüsenzellen das Pepsin, die Belegzellen die Salzsäure. Nach Oppel (a. a. O. S. 260) „ist es das Verdienst Heidenhains, eine Pepsinbildung in den „Hauptzellen in hohem Maasse wahrscheinlich gemacht zu haben, ebenso für die Pylorusdrüsenzellen. Wo die Säurebildung stattfindet, ob gleichfalls in den Hauptzellen, oder in den Belegzellen, oder in beiden, oder anderwärts, ist unbekannt, wie überhaupt die Function der Belegzellen, ob sie Säure, Pepsin liefern, oder in erster Linie Wasser abscheiden.“

„Jedoch erscheint es Pflicht der Forschung, sich gegen die Angabe Heidenhain's auszusprechen, dass die Belegzellen (allein) mit der Säurebildung betraut wären, da er sagt, diesen Theil seiner Hypothese habe kaum jemand bestritten.“

Könnten wir die in unserem Falle vorhandenen Drüsenzellen mit Bestimmtheit für Belegzellen erklären, so würde, in Berücksichtigung der klinischen Symptome, die Heidenhain'sche Hypothese eine neue Stütze gewinnen. Anders läge die Sache, wenn wir uns für die Existenz eines Uebergangs-Epithels zwischen Haupt- und Belegzellen entschieden. Wir wollen die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten der Auffassung dieser Zellen vorläufig dahinstehen lassen.

Wir haben also hier einen Fall von chronisch-intermittiren-

dem Magensaftfluss mit anatomischem Substrat. Die anatomischen Veränderungen stellen sich theils als interstitielle, theils als parenchymatöse dar. Die ersteren kommen in der Gastritis interstitialis atrophicans zum Ausdruck, die letzteren in einer Gastro-adenitis proliferans, d. h. Wucherung des Epithels der Drüenschläuche, besonders in den unteren Abschnitten der Magenschleimhaut. Die beiderlei Veränderungen sind ziemlich gleichmässig stark in der Schleimhaut entwickelt und ausgebreitet, eher scheinen noch die interstitiellen Veränderungen zu überwiegen. Ob die beiden Arten der Veränderungen gleichzeitig neben einander entstanden sind, oder die eine vor der anderen, das müssen wir dahin gestellt sein lassen.

Wollte man versuchen, diesen anatomischen Befund mit dem klinischen Krankheitsbilde in Uebereinstimmung zu bringen, so liesse sich folgende Entwicklung des Krankheitsprocesses denken: In Folge der durch Nervenreizung ausgelösten Steigerung der Function der Drüsenepithelien erfolgt eine Hyperplasie derselben, und zwar derjenigen, welche die Salzsäure secerniren. Das sind, nach der meist acceptirten Heidenhain'schen Ansicht die Belegzellen. Dass auch in unserem Falle die in Vermehrung begriffenen Epithelien Belegzellen sind, wird, wie schon geltend gemacht ist, auch durch die erwähnten anatomischen Eigenthümlichkeiten derselben in hohem Grade wahrscheinlich. Durch die Vermehrung des Drüsenepithels wird wiederum die Absonderung des Magensaftes vermehrt, die im Ueberschuss auf die Schleimhautoberfläche frei sich ergiessende Salzsäure übt ihrerseits einen entzündlichen Reiz auf das interstitielle Gewebe aus, welches deshalb in Wucherung geräth.

Dieser Erklärungsversuch kann indess nicht als Thatsache hingestellt werden, weil der Nachweis mangelt, dass die parenchymatösen Veränderungen die primären gewesen sind. Dagegen spricht sogar, wenn auch nicht absolut, doch bedingt, die relativ geringere Intensität und Ausbreitung gerade dieser Veränderungen.

Die Frage der pathogenetischen Entwicklung der anatomischen Veränderungen kann also zur Zeit nicht völlig entschieden werden. Die Thatsache ihres Vorhandenseins selbst aber beansprucht hervorragendes Interesse, mit Rücksicht auf die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Magensaftfluss.

Es war N. Reichmann¹⁾ in Warschau, der 1882 den ersten Fall dieser Erkrankung beobachtete, die seitdem durch zahllose weitere Fälle bestätigt worden ist. In Deutschland hat sich namentlich Riegel²⁾ Verdienste um die Förderung der Erkenntniß dieser Krankheit erworben. Wir verzichten hier darauf, auf die Schilderung des klinischen Krankheitsbildes einzugehen, das in allen neueren Lehrbüchern über Magenkrankheiten mehr oder minder erschöpfend dargestellt ist, am vollkommensten bei Riegel in seinem neuen Handbuch³⁾. Unter den vielen bekannt gewordenen Fällen sind aber nur wenige, bei denen ein anatomischer Befund erhoben worden ist, oder überhaupt eine anatomische Untersuchung möglich war.

In einem von v. Leyden⁴⁾ beobachteten Falle, der zwar nicht als „Magensaftfluss“ beschrieben, aber wohl als solcher aufzufassen ist, jedenfalls in die nah verwandte Krankheitsgruppe „Hyperaciditas“ gehört, hat Oestreich⁵⁾ keine anatomischen Veränderungen feststellen können, abgesehen von hämorrhagischen Erosionen, die er selbst als unwesentliche Folgen häufigen Erbrechens betrachtete.

Die ersten positiven Befunde stammen von v. Korczynski und Jaworski⁶⁾. Sie haben in ausgeschnittenen Schleimhautstückchen, die bei Operationen gewonnen werden, folgende Beobachtungen gemacht: 1. Makroskopisch erkennbare Veränderungen: Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit mehr oder weniger ausgeprägtem *État mammelonné*. 2. Kleinzellige Infiltration unter dem abgehobenen Oberflächenepithel, welche nach unten, zwischen dem interglandulären Gewebe, in die Submucosa sich ausbreitet, und sogar die Drüenschläuche ausfüllen kann. 3. Degeneration und im Anschluss daran Zerfall der Hauptzellen, während die Belegzellen sowohl in Bezug auf die Zellkerne, als auch in Bezug auf das Protoplasma im besten Zustande erhalten sind. 4. An diesen Stellen verschwinden die Umrise

1) Berl. Klin. Wochenschr. 1882. No. 40.

2) Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 11 u. 12 u. a.

3) In Nothnagel's spec. Pathologie u. Therapie, Bd. XVI Wien 1897.

4) Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage S. 145.

5) ibidem.

6) Arch. f. klin. Med., Bd. 47. 18.

der einzelnen Drüsenschläuche, und an ihre Stelle sind ausgedehnte Flächen kleinzelligen Infiltrates und der Zerfallsmasse der Hauptzellen getreten, in welcher Masse zahlreiche, gut erhaltene Belegzellen zerstreut sind. Es handelt sich also hier um eine interstitielle Entzündung mit secundärer Betheiligung des Parenchyms, indem durch das kleinzellige Infiltrat rein mechanisch eine Atrophie der Drüsenschläuche und Epithelien erzeugt ist. Wir heben besonders hervor, dass von einer Hyperplasie des specifischen Drüsenepithels des Magens in diesem Bericht nicht die Rede ist.

Einen ähnlichen Befund wie v. Korczynski und Jaworski soll Hayem¹⁾ erhoben haben, wie überall in der Literatur zu lesen ist. Sieht man indess seine Originalmittheilung nach, so ergibt sich, dass Hayem bei der Section seines an Hirnerweichung zu Grunde gegangenen Patienten einen wesentlich anderen anatomischen Befund gefunden hat: nämlich die von ihm so genannte Gastrite parenchymateuse hyperpeptique, deren Wesen er so beschreibt, dass in gleichmässiger Ausdehnung über den ganzen Magen Schwellung und körnige Trübung der Belegzellen bestand, welche die erweiterten Drüsencanäle dicht gepropft ausfüllten, während die Hauptzellen vollständig verschwunden waren. Von interstitieller Entzündung fand sich keine Spur. Den Beginn einer solchen neben den beschriebenen parenchymatösen Veränderungen sah Hayem aber in einem von ihm nur kurz erwähnten Falle.

Bouveret²⁾ erwähnt nur den von ihm erhobenen makroskopischen Befund bei einem an Tetanie verstorbenen Kranken: Verdickung der Schleimhaut mit einzelnen, kleinsten Hämorrhagien und *État mammelonné*. Darnach darf man wohl annehmen, dass hauptsächlich interstitielle Veränderungen vorhanden waren.

Wenn wir noch die dem Magensaftfluss klinisch nahe stehenden Fälle von Hyperacidität des Magensaftes, gleichviel welcher Ursache, zur Ergänzung des sehr spärlichen anatomischen Materials heranziehen wollen, so wäre zu erwähnen, dass Cohnheim³⁾ und Hemmeter⁴⁾ an oberflächlichen Schleimhaut-

¹⁾ Gaz. hebdom. 1892. No. 33.

²⁾ Maladies de l'estomac, Paris 1893.

³⁾ Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. I, 1895.

⁴⁾ Ibidem, Bd. IV, 1898.

stückchen, die mit der Sonde aus dem Magen herausgefischt wurden, in den von ihnen untersuchten Fällen vorwiegend parenchymatöse Veränderungen fanden: Schwinden der Hauptzellen, namentlich aber Wucherung der Belegzellen. Diese Untersuchungsmethode aber, deren beschränkten Werth ihr Urheber, Boas, selbst schon erkannt und hervorgehoben hat, gestattet keine vollgiltigen Schlussfolgerungen auf die anatomische Natur der Krankheit des untersuchten Patienten. Selbst noch die von v. Korczynski und Jaworski angewendete Methode ist anfechtbar. In den mit dem Messer herausgeschnittenen Schleimhautstücken kann wohl gelegentlich dies Bild der ganzen Magenerkrankung sich darbieten, in anderen Fällen aber wird sich gar nichts, oder nur ein Theil, oder nicht das Wesentliche des anatomischen Processes dem untersuchenden Auge darbieten. Dass daraus leicht irriige Schlussfolgerungen entstehen können, leuchtet ein. Wirkliche Förderung hat die pathologische Anatomie des Magens, soweit sie noch der Aufklärung bedarf, nur von der Untersuchung sofort nach dem Tode entnommener Schleimhautstücke aus den verschiedenen Theilen des Magens zu erwarten, während zur Entscheidung noch manch' unentschiedener physiologischer Fragen (z. B. die in unserem Falle zu vermissende Sicherheit der Abscheidungsstätte der Salzsäure) die frische Untersuchung von am Lebenden ausgeschnittenen Schleimhautstückchen auch mit Erfolg verwerthet werden kann.

Wir haben also gesehen, dass die wenigen anatomischen Befunde, die beim sog. Magensaftfluss erhoben worden sind, unter einander nicht übereinstimmen. Auch unsere Beobachtung deckt sich mit keiner der anderen, sie stellt aber gewissermaassen ein Bindeglied zwischen den Befunden von v. Korczynski und Jaworski einerseits, Hayem andererseits dar, dem Ersteren anscheinend etwas näher stehend.

Es ermangelt also noch durchaus der Kenntniss einer einheitlichen anatomischen Ursache der als Magensaftfluss bezeichneten Erkrankung. Es ist freilich auch noch fraglich, ob der Affection überhaupt ein bestimmter anatomischer Process zu Grunde liegt.

Die Entscheidung dieser Frage ist von Wichtigkeit, weil davon die Beantwortung der weiteren Frage abhängig ist, ob

diese anatomischen Veränderungen als primäre (d. h. als die eigentliche Ursache des Krankheitsprocesses) zu betrachten sind. Finden sich in den einzelnen Fällen verschiedene anatomische Veränderungen, so liegt die Annahme nahe, dass sie insgesamt secundärer Natur sind. Das ist sogar um so wahrscheinlicher, wenn wir die interstitiellen Veränderungen prävaliren sehen. Denn im Wesen der klinischen Krankheits-Erscheinungen liegt es begründet, dass eigentlich nur parenchymatöse Veränderungen primär sein können. Atrophische und degenerative Vorgänge an den Drüsenschläuchen können sowohl primär, wie secundär auftreten, hyperplastische dagegen, wie sie die Theorie der in Rede stehenden Krankheit erfordert, und ja auch thatsächlich sowohl von Hayem, wie von uns gefunden worden sind, nur primär. Die parenchymatösen Veränderungen in den Befunden von v. Korezynski und Jaworski sind als secundäre anzusehen, weil nur ein Schwund der Hauptzellen bei Erhaltung der nicht vermehrten Belegzellen, von ihnen constatirt worden ist.

Wir müssen also nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der pathologischen Anatomie des Magensaftflusses der Ansicht zuneigen, dass die bisher dabei bekannt gewordenen anatomischen Veränderungen grösstentheils secundärer Natur sind. Es ist möglich, dass sich hier Ursache und Wirkung zu einem untrennbaren Ganzen combinirt haben, in der Weise etwa, dass die primären parenchymatösen Veränderungen sehr bald secundäre nach sich gezogen haben, welche dann schnell die Ueberhand gewonnen haben. Diese Hypothese halten wir gegenwärtig noch für die wahrscheinlichste.

Wenn also selbst primäre anatomische Veränderungen in der Magenschleimhaut vorhanden sind, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie die letzte Ursache der Krankheit sind. Dieselbe sehen wir vielmehr in einer Reizung der secretorischen Magennerven, welche die spezifische Function der Labdrüsen auslösen. Die Reizung der Nerven setzt sich in eine gesteigerte Function der Drüsen um. Tritt der „Magensaftfluss“ auch scheinbar als eine selbständige Krankheit in die Erscheinung, so erscheint er uns seinem Wesen nach doch als eine functionelle Neurose.

Auch unser Kranker war ein exquisiter Neurastheniker. Die schwere functionelle Erkrankung des gesammten Nervensystems, deren einzelne Erscheinungen den Kranken schon seit Jahren geplagt hatten, hatte auch die Magennerven in Mitleidenschaft gezogen, sei es nun, dass das im Körper circulirende Gift entweder auch die Magennerven direct getroffen, oder, was vielleicht noch wahrscheinlicher ist, dass die allgemein gesteigerte Reizbarkeit der Nerven auch auf die des Magens übergreifen hat. Dafür, dass functionelle nervöse Erkrankungen, namentlich bei langer Dauer, anatomische Veränderungen setzen, giebt es in der Pathologie mannigfache Beispiele. Man denke nur an die toxischen Lähmungen der peripherischen Nerven (Alkohol, Blei, Arsenik), die rheumatische Facialislähmung u. dgl. m. Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Magensaftfluss, die bisher beobachtet sind, betrafen neurasthenische Personen. Die Betheiligung des Magens an dem Gesamtbilde der Neurasthenie ist eine sehr häufige. Eines der wenigen objectiven Zeichen, durch welche sich die Magen-neurosen documentiren, ist gerade die Störung der Saftsecretion, die in der Mehrzahl dieser Fälle gerade in einer vorübergehenden oder dauernden Hyperacidität zum Ausdruck kommt, die beim sogenannten Magensaftfluss neben der Hypersecretion des Magensaftes das wesentlichste Moment des Krankheitsprocesses bildet.

Dass die rein functionelle Reizung der secretorischen Magennerven schliesslich so erhebliche anatomische Veränderungen setzen kann, wie v. Korczynski und Jaworski, Hayem und wir sie gefunden haben, wird verständlich, wenn man bedenkt, dass in solchen Fällen zu dem starken Reiz der ununterbrochen im Ueberschuss abgesonderten Salzsäure auch noch die ständige Belastung der Schleimhaut mit dem continuirlich abgesonderten Drüsensaft kommt, der selbst im nüchternen Magen stets vorhanden ist, so dass dieser eigentlich nie leer wird. Dieser permanente hyperacide Mageninhalt ist seinerseits ein starker Reiz für die Magennerven, und so entsteht denn ein Circulus vitiosus. Als seine Spuren hinterbleiben die anatomischen Veränderungen, vor allem die interstitiellen. Derartige und ähnliche anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut finden

sich als, Folgeerscheinungen stagnirenden Inhalts, häufig in ekstatischen Mägen.

Die ursächliche Entwicklung der anatomischen Veränderungen aus einer ursprünglich nervösen Reizung ist also so plausibel, dass die Annahme einer zufälligen Complication einer chronischen Gastritis mit einer Magenneurose der Logik Gewalt anthun würde. An dem aetiologischen Zusammenhang der anatomischen und klinischen Erscheinungen besteht nach Berücksichtigung aller in Frage kommenden Momente, die wir erörtert haben, nicht der geringste Zweifel.

Was unserem Falle noch eine besondere Bedeutung giebt, ist der Umstand, dass wir einen anatomischen Befund bei einem intermittirenden Magensaftfluss erhoben haben, während die zwei oder drei anderen Befunde (v. Korczynski und Jaworski, Hayem und allenfalls noch Bouveret) von Fällen von chronischem Magensaftfluss stammen. Es trifft daher jetzt nicht mehr zu, was Rosenheim¹⁾ vom intermittirenden Magensaftfluss sagt, dass er „wohl kaum mit anatomischen Veränderungen einhergeht“. In der Literatur werden diese beiden Formen des Magensaftflusses klinisch scharf unterschieden. Anatomisch ist nach den jetzigen Kenntnissen eine solche Unterscheidung nicht berechtigt. Da sich bei beiden klinischen Formen die gleichen anatomischen Veränderungen — parenchymatöse wie interstitielle — finden, so wird dadurch die Existenz zweier principiell verschiedener klinischer Formen fraglich, die auch schon von klinischen Erwägungen aus ernstlich angezweifelt werden kann. Wir glauben die Einheit aller Formen von wirklichem, selbständigen Magensaftfluss befürworten zu müssen.

Bisher wurde der Unterschied zwischen intermittirendem und chronischem Magensaftfluss so scharf gemacht, dass Boas noch in der neuesten Auflage seines bekannten Lehrbuches²⁾ ersteren unter den Neurosen abhandelt, letzteren als Anhang zu der mechanischen Insufficienz — unseres Erachtens nach der Ausdruck recht grosser Verwirrung in der Fassung des Begriffs „Magensaftfluss“. Riegel³⁾ erklärt die intermittirende Form

¹⁾ Eulenberg's Realencyclopädie, III. Auflage.

²⁾ Theil II, Leipzig 1895.

³⁾ l. c. Seite 9.

mit Bestimmtheit für eine Neurose, während er sie bei der continuirlichen Form fast auszuschliessen geneigt ist. Namentlich Letzteres ist nichtgenügend begründet. Auch das von Fleischer¹⁾ angegebene differential-diagnostische Moment, dass die continuirliche Form fast immer, die intermittirende sehr selten mit Superacidität einhergeht, kann in dieser prägnanten Fassung nicht als allgemein gültig anerkannt werden. Bouveret ist der einzige, der darauf aufmerksam gemacht hat, dass die intermittirende Form in die chronische übergehen kann, indem die Anfälle allmählich immer häufiger wiederkehren. Ein klinischer Beweis dafür ist die Thatsache, die auch Boas bestätigt, dass man sich öfters durch Untersuchung mittels der Magensonde überzeugen kann, dass auch in den anfallsfreien Zeiten eine Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes besteht. Auch in unserer Beobachtung war dies der Fall. Der Einwand, dass es sich um einen Sterbenden handelte, der nicht mehr die Kraft zum Erbrechen und zur Schmerzäußerung hatte, könnte die Thatsache des objectiven Befundes nicht aus der Welt schaffen. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen Magensaft und Salzsäure dauernd im Ueberschuss vorhanden, und lösen einen Anfall erst aus bei Einwirkung irgend einer Gelegenheitsursache (Diätfehler, psychische Affecte u. dgl. m.). Wie sollte man sich vorstellen, dass ein intermittirender Magensaftfluss wieder rückgängig wird? Eine solche Annahme wird vollends unmöglich, wenn man irreparable anatomische Veränderungen in Begleitung eines solchen Krankheitsprocesses sieht, die übrigens nicht schwächer sind, als bei ausgebildet chronischem Magensaftfluss. Wo ein solcher besteht, verstehen sich ja Intermissionen von selbst. Sie waren in unserem Fall so regelmässig und so kurz, wie noch in keinem bisher beobachteten Falle. Aber selbst eine solche Ausnahme berechtigt noch nicht, von einem „periodischen“ Magensaftfluss zu sprechen, wie statt „intermittirenden“ vielfach gesagt und geschrieben wird. Wir halten also dafür, dass es sich bei dem sog. intermittirenden Magensaftfluss nur um eine Vorstufe oder zeitweise Erscheinungsform des chronischen Magensaftflusses handelt.

Dass es Fälle von echtem, intermittirendem Magensaftfluss

¹⁾ Lehrbuch der inneren Medicin, Theil II, Wiesbaden 1896.

giebt, wo dauernde, objective Gesundheit Wochen und Monate lang zwischen den Anfällen besteht, unterliegt keinem Zweifel. Nach meinen (A.) Erfahrungen handelt es sich in diesen Fällen stets um Crises gastriques, die als Initialsymptom der Tabes deren sonstigen Erscheinungen zuweilen um Jahre voraus eilen können. Noch jüngst beobachtete der eine von uns (A.) eine 40jährige Frau, bei welcher neben diesem, seit 3 Jahren bestehenden, intermittirenden Magensaftfluss eine Starrheit der Pupillen als einziges Zeichen der Tabes bestand. Vor einiger Zeit hatte Bial¹⁾ einen solchen klassischen Fall mitgetheilt, wo er das allmähliche Schwinden des überschüssigen Magensaftes aus dem nüchternen Magen nachweisen konnte. Er stellt zwar nachdrücklich Tabes als Aetiologie in Abrede. Der weitere Verlauf des Falles bleibt doch aber abzuwarten.

Noch haben wir einer Form des Magensaftflusses zu gedenken, die wir von der diesen Namen tragenden selbständigen Magenerkrankung strict getrennt sehen möchten, während sie von anderen Seiten oft damit zusammengeworfen wird: das ist die überschüssige Magensaftsecretion als Begleiterscheinung atonischer und ektatischer Zustände des Magens. Die Stagnation von Speiseresten im Magen übt einen Reiz auf die Schleimhaut aus, die dadurch zu vermehrter Secretion angeregt wird. Diese Complication findet sich namentlich bei Pylorusstenose, indess nur in einer kleinen Zahl der Fälle, so dass sie nicht als zum Wesen der Gastrektasie gehörig zu betrachten ist. Noch vor Kurzem hat der eine von uns (A.) einen Fall von carcinomatöser Pylorusstenose beobachtet, wo zuweilen, nachdem zuvor alle Speisereste erbrochen waren, aus dem Magen nur ein Inhalt ausgehebert wurde, der ganz das Aussehen und die Natur des Magensaftes hatte. Diesen symptomatischen Magensaftfluss darf man deshalb nicht für die Krankheit selbst nehmen. Diese Klarstellung halten wir für nothwendig gegenüber einer Darstellung, wie sie Rosenheim²⁾ giebt: „In sämtlichen schweren Fällen von Magensaftfluss, die ich beobachtete, wurde eine Erweiterung, durch Pylorusstenose bedingt, constatirt. Auf Grund dieser Thatsache neige ich der Ansicht zu, dass wenigstens in

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage S.

²⁾ Eulenburg's Realencyclopädie, III. Auflage.

der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Stagnation eine wichtige Ursache der abnormen Drüsenfunction, dass motorische Störungen eine wesentliche Voraussetzung für das Zustandekommen des Magensaftflusses sind.“ Die Fälle, wo ein Magensaftfluss im Gefolge einer Pylorusstenose, bez. einer Gastrektasie auftritt, sind grundsätzlich von denen zu scheiden, wo ein Magensaftfluss allmählich Atonie und Erweiterung des Magens nach sich zieht (infolge der ständigen Retention von Magensaft, so dass der Magen ununterbrochen vergebliche Anstrengungen macht, leer zu werden). Ursache und Wirkungen sind also hier die entgegengesetzten. Es ist in der That ein Irrthum, den Boas mit Recht rügt, wenn man „die eine Pylorusstenose begleitende Gastrosuccorrhoe“ für eine Krankheit sui generis hält. Dagegen giebt es einen Magensaftfluss, der ein selbständiges Krankheitsbild darstellt: eine Secretionsneurose mit essentiellen anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut.

Das Verhältniss zwischen diesen beiden Formen des Magensaftflusses dünkt uns etwa das gleiche, wie zwischen dem als selbständige Krankheit auftretenden Diabetes und der, bei den verschiedensten Affectionen (z. B. des Centralnervensystems) vorkommenden symptomatischen Glykosurie, oder wie zwischen der Albuminurie bei chronischer Nephritis und der nach Vergiftungen, von denen die erstere essentiell, die andere complicatorisch ist.

Es könnte wohl zweckmässig erscheinen, die beiden Formen des Magensaftflusses mit verschiedenen Namen zu bezeichnen, vielleicht in der Weise, dass der Ausdruck „Magensaftfluss“ für die selbständig auftretende Secretionsneurose reservirt bleibt, während die übrigen Fälle als concomitirende Saftsecretion oder Parasecretion bezeichnet werden.

Die Bezeichnung „saurer Katarrh“, welche v. Korczynski und Jaworski vorgeschlagen haben, deckt sich nicht mit den anatomischen Befunden, welche sie selbst oder welche wir erhoben haben. Die Bezeichnung „saurer Katarrh“ kann überhaupt nicht ein Ausdruck für eine anatomische Erkrankung, sondern nur für eine klinische Diagnose sein. Einen inneren Widerspruch vollends trägt die Bezeichnung „Gastritis acida“ in sich, welche Boas für Zustände von Superaciditas vorgeschlagen hat, die in seltenen

Fällen mit anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut, bald parenchymatösen, bald interstitiellen, einhergehen¹⁾). Denn in dieser Nomenclatur ist ein pathologisch-anatomischer Begriff mit einem klinischen verbunden.

Nachschrift. Nach Abschluss dieser Arbeit ist von Strauss und Myer eine Mittheilung „Zur pathologischen Anatomie bei Hypersecretio continua chronica des Magens“ veröffentlicht worden²⁾). Obwohl die zugehörigen Abbildungen noch nicht erschienen sind, so geht aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes hervor, dass die Autoren Veränderungen der Magenschleimhaut gesehen haben, welche unter den bisher bekannten Befunden den unsrigen am nächsten stehen. Auch sie haben gleichzeitig parenchymatöse und interstitielle Prozesse constatirt, von denen die ersteren noch stärker ausgebildet zu sein scheinen. Mit der Häufung derartiger Untersuchungen darf man hoffen, bald Klarheit in die jetzt noch recht dunkle Pathogenese des sogenannten Magensaftflusses bringen zu können.

¹⁾ Wiener med. Wochenschrift 1895 No. 1 u. 2.

²⁾ Dieses Arch. Bd. 154, Heft 3.
