

zu konstatieren war, muß man annehmen, daß das Hineinwuchern des Myzels das primäre und die Nekrose das sekundäre war.

Literatur.

1. Ziegler, Lehrb. d. allg. Path. u. path. Anat. 1892. — 2. Einhorn, D. med. Wschr. 1901, Nr. 37. — 3. Naunyn, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 31. — 4. Recklinghausen, Virch. Arch. Bd. 10. Zitiert nach Schmidts Jahrbücher 1866, Nr. 131. — 5. Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1890, Bd. 2. — 6. Plascuda, Berl. klin. Wschr. 1866. Zitiert nach Schmidts Jahrbücher 1865, Nr. 126. — 7. Maresch, Ztschr. f. Heilkunde 1907, Bd. 145.

XXIV.

Über die Gastritis polyposa.

Von

Dr. E. Meulengracht,
Kopenhagen.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Multiple Polypen im Darm, insbesondere in dessen unterstem Abschnitte, sind keine allzu großen Seltenheiten. Die Krankheit Polyposis intestini ist in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung wohlbekannt und wird öfters erwähnt.

Im Magen aber verhält sich die Sache ganz anders. Hier sind multiple Polypen in den Sektionsstuben ein sehr seltener Fund, und bieten sie nicht, wie die Darm-polypen, ein klinisch wohlbekanntes Bild dar. Auch in pathologisch-anatomischer Beziehung können die Beschreibungen nicht als erschöpfend bezeichnet werden, weil das Material den im Magen so stark hervortretenden postmortalen Veränderungen immer unterworfen gewesen ist.

Voriges Jahr gelang es mir durch Wohlwollen des Herrn Dr. P. Liebmann auf dem „Alderdomshjem“ (d. h. Heim für Alte) Kopenhagens in Besitz zweier solcher Mägen zu kommen. Beide waren zufällige Sektionsfunde, und leider waren über die Magenfunktion keine Untersuchungen angestellt worden. Dagegen war in beiden Fällen der Magen nach der von Faber und Bloch angegebenen Methode durch Injektion von 10% Formalin in das Abdomen unmittelbar post mortem fixiert worden. Da sonach das Material zur mikroskopischen Untersuchung wohl geeignet war, bin ich zu einer genaueren Untersuchung der histologischen Einzelheiten, als man sie bis jetzt an kadaverös verändertem Material hat anstellen können, imstande gewesen.

Der erste Fall zeigt eine Gastritis polyposa in seltenem und kolossalem Grade; die Veränderungen sind so hervortretend, daß er schon aus diesem Grunde auf das allgemeine Interesse rechnen kann.

Erster Fall. Pat. war eine 66 jährige Frau, wohnhaft in „Köbenhavns Alderdomshjem“ (Heim für Alte). Betreffs ihrer Vita anteacta liegt nur vor, daß sie einige Zeit bevor sie in das „Heim“ eingelegt wurde, an einer „Magenkrankheit“ gelitten hatte; über die Art und Dauer derselben ist aber nichts aufgeklärt. Jetzt war sie stark dement und fast immer bettlägerig; im übrigen aber bot sie keine Symptome irgendeines sonstigen Leidens dar. So hat sich während ihres zweijährigen Aufenthaltes in dem „Alderdomshjem“ kein Magenleiden gezeigt. Sie aß mit gutem Appetit, aß sogar gefräßig, übergab sich nie und klagte nicht. Die Abführung war zuzeiten normal, spontan, zu anderen Zeiten träge und mußte mittels Laxantia bewirkt werden; sie hat nie Perioden von Diarrhöe gehabt.

Die objektive Untersuchung erwies außer ihrer Dementia einen leichten, vollständig kompensierten Morbus cordis und eine mittelbare periphere Arteriosklerosis. Die Aufmerksamkeit wurde durch keinen Umstand auf ein Magenleiden hingelenkt.

Sie starb unter den Symptomen einer zunehmenden Emollitio cerebri.

Sektionsdiagnose. Emollitio cerebri. Atrophia fusca cordis. Myocarditis fibrosa. Endocarditis chron. mitr. Arteriosklerosis. Hypostasis pulm. Polyposis ventriculi m. gr.

Die Lage des Magens war normal, keine Dilatation. Die Formalinfixierung scheint überall sehr gelungen. Die Serosafläche war überall natürlich, glatt, nicht verdickt. Der Magen war sehr schwer, sonst wurde die Aufmerksamkeit auf keine Veränderungen im Inneren des Magens hingelenkt. Beim Aufschneiden erblickt man die enormen Veränderungen der Mukosa. Über die ganze Schleimhaut zerstreut findet man 300 bis 400 größere und kleinere Polypen und Prominenzen. Einige derselben sind ganz klein, nur angedeutet, die meisten variieren zwischen der Größe einer Erbse und derjenigen einer Nuß, einige erreichen fast die Größe einer Walnuß. Die Oberfläche ist glatt oder gespalten, von derselben Farbe wie der übrige Teil der Schleimhaut. In der Regel inserieren die Polypen mit breiter Basis, oder sie sind ganz hemisphärisch; einige haben einen stärker ausgesprochenen Stiel. Ihre Konsistenz läßt sich, weil sie formalinfixiert sind, nicht beurteilen; auf der Schnittfläche aber zeigen sie sich von schwammiger, poröser Struktur; mit bloßem Auge und noch besser mittels einer Lupe sieht man, daß sowohl die Mukosa als auch die Submukosa an der Bildung der Polypen teilnehmen. Zu äußerst erblickt man die stark verdickte, zahlreiche größere und kleinere zystische Hohlräume enthaltende Mukosa, zu innerst einen Wurzelstock, der von der Muscularis mucosae und der Submukosa gebildet ist.

Am dichtesten sitzen sie in der Mitte des Magens und in der Nähe des Pylorus; ringsum die Kardia sind sie mehr zerstreut, und hier ist die Schleimhaut „mamelloniert“. Bei dem Pylorus sitzt ein Kranz von Polypen ungefähr von der Größe einer Erbse, die jedoch das Lumen nicht obturieren. Hier hören sie nun plötzlich auf; unterhalb des Pylorus im Duodenum findet sich kein einziger. Dagegen sind hier im obersten Teil des Duodenum etwa zehn Prominenzen, groß wie ein Stecknadelkopf, welche vergrößerten Solitärfollikeln ähnlich sind.

Im Magen findet sich keine Stagnation von Speiseresten. Die Lymphdrüsen des kleinen Netzes sind nicht geschwollen. Anderswo, insbesondere im Darm, finden sich keine Polypen.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche Schnitte sowohl aus dem Fundus wie aus der Pars pylorica sind untersucht worden, fernerhin ist aus der in der Nähe der Kardia befindlichen Schleimhaut ein Rollpräparat gemacht worden, insoweit, als die Polypen solches gestattet haben.

Die folgenden Färbemethoden wurden benutzt: Eisentrioxyhämatestin — van Gieson, Eosin — Toluidinblau, Unnas polychromes durch Glycerinäther differenziertes Methylenblau und dann und wann Weigerts Fibrinfärbung und Muzikarminfärbung.

Wenn man nun zuerst Schleimhautstücke, die aus der Schleimhaut zwischen den Polypen genommen sind, betrachtet, findet man eine sehr starke, chronische Gastritis mit hervortretenden, interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen. Die interstitiellen Veränderungen sind dieselben wie man sie gewöhnlich bei chronischen Gastriten trifft. Das Bindegewebe ist etwas, jedoch nicht erheblich vergrößert; man erblickt feine Bindegewebsstriche, hie und da feine Muskel-

striche sich aus der *Musc. muc.* zwischen die Drüsen emporstrecken. Dominierend ist die Rundzelleninfiltration, die durch die ganze Höhe der Schleimhaut gleichmäßig verteilt ist; an einigen Stellen ist sie am stärksten nach oben im interfoveolären Gewebe, an anderen Stellen nach unten gegen die *Muscularis mucosae*, häufig sich in größere und kleinere Lymphknötchen sammelnd.

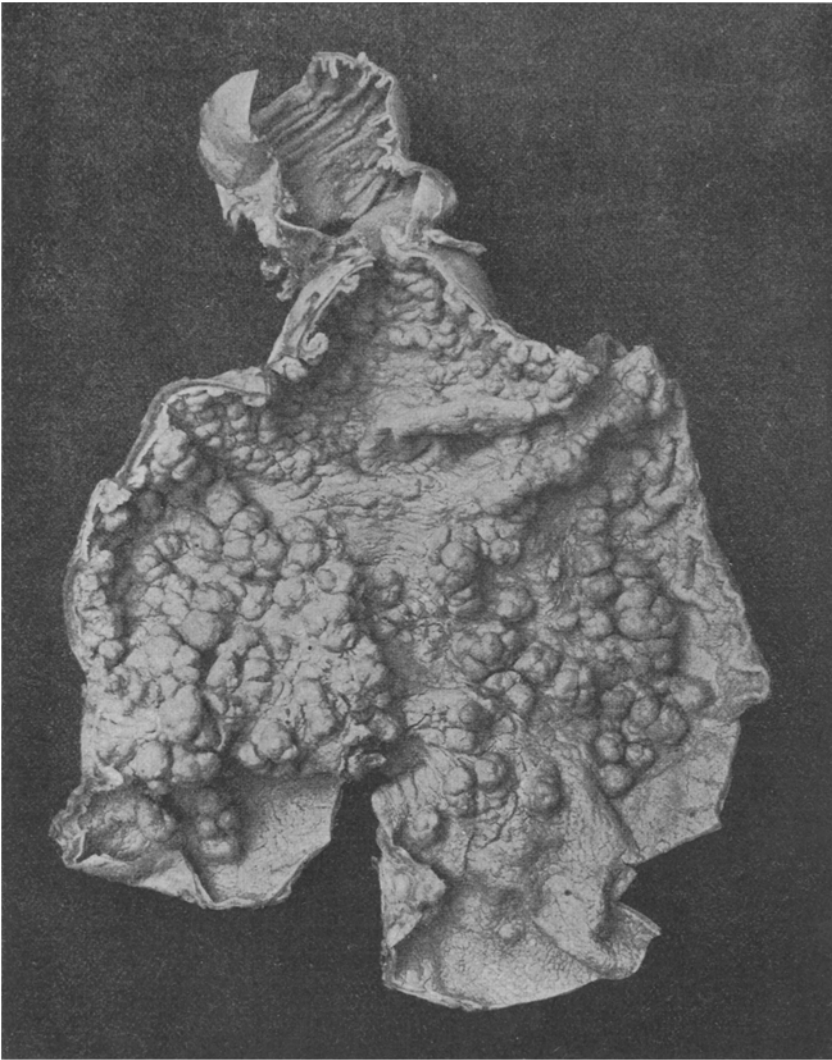


Fig. 1.

Was die Art der Zellen betrifft, sind die Hauptmasse derselben Plasmazellen, leicht durch *U n a*-Färbung kennbar. Unter denselben zerstreut findet man alsdann die anderen Zellenformen, meist polynukleäre Leukozyten und kleine Lymphozyten. Die Leukozyten sind am zahlreichsten nach oben in der Schleimhaut des interfoveolären Gewebes, gerade unter dem Epithel, und sind in stärkerem oder schwächerem Grade im Begriff, durch dasselbe und das Grubenepithel zu emigrieren.

Übrigens finden sie sich in der ganzen Schleimhaut spärlicher verteilt. Die Lymphozyten finden sich am zahlreichsten in den Lymphknötchen und um dieselben. Außerdem finden sich zerstreut andere Zellenformen, wie eosinophile Leukozyten und Mastzellen. Überall, insbesondere aber unter der Oberfläche, finden sich zahlreiche Russelsche Körperchen, die von ganz kleinen eosinophilen Brocken zu großen hellen, hyalinen Körnern variieren.

Das Oberflächen- und das Grubenepithel sind wohl erhalten mit der charakteristischen Organisation eines äußeren, schleimhaltigen und eines basalen, protoplasmatischen Teiles. Sämtliche Zellen sind festsitzend und die Fixierung scheint in der Tat ideal. Die Magengruben sind verlängert, nehmen in der Regel die Hälfte der Höhe der Schleimhaut oder mehr ein; am häufigsten sind sie unregelmäßig und in ihrem Verlaufe gewunden. Hier und da sieht man die Lumina der Gruben mit Schleim und Leukozyten gefüllt, ebenso wie die Oberfläche an einigen Stellen mit einer leukozytenhaltigen Schleimschichte gedeckt ist.



Fig. 2. Anfangende Verlängerung und Dilatation der Gruben. — Der eigentliche Drüsenapparat ist atypisch und in Menge reduziert.

Der eigentliche Drüsenapparat ist wegen der Verlängerung der Gruben und wegen der interstitiellen Veränderungen quantitativ reduziert. Die Drüsen sind kurz, liegen mehr zerstreut und sind unregelmäßig, gewunden und leicht verzweigt, so daß sie ihre tubulöse Form oft verloren haben und auf dem Schnitte als eine kleine Sammlung kleiner Lumina erscheinen. Auch findet man Veränderungen des Drüsenepithels selbst, indem die normalen und charakteristischen Elemente desselben, die Haupt- und Belegzellen sich häufig nicht mehr erkennen lassen. Einige Drüsentröhen enthalten schöne Haupt- und Belegzellen, in anderen ist das Epithel im ganzen niedriger geworden, die Hauptzellen haben ihre deutliche basophile Granulierung verloren, und die Belegzellen sind klein und an Zahl gering. Endlich sind die Drüsenlumina an vielen Stellen mit einem niedrigen, kubischen Epithel mit rundem oder ovalem Kern bedeckt sowie mit einem feingranulierten Protoplasma, das bei Verwendung basischer Farbstoffe nicht gefärbt wird. Die Haupt- und Belegzellen sind nicht erkennbar.

Außerdem trifft man in der Schleimhaut überall größere oder kleinere zystische Dilatationen von Gruben und Drüsen. Man sieht auch echte Zysten — durch Serienschnitte erkennbar — in

der Regel mit plattgedrücktem Epithel, welches in dem nach unten gegen die Muskularis belegenen Teil häufig platt wie Plattenepithel ist.

Hier und da erscheinen typische „Darminseln“ mit Darmepithel, Becherzellen und Panethschen mit Sekret gefüllten Zellen im Boden der Gruben.

In der Nähe der Polypen ist die Muscularis mucosae ganz leicht verdickt. Nirgends in der Submukosa habe ich Wachsen in die Tiefe getroffen. Zuweilen aber findet man ein paar Drüsenlumina unten unter den Muskelstrichen, insbesondere in der Pars pylorica, wo die Veränderungen übrigens analog sind.

Zwischen dem hier beschriebenen Zustand der Schleimhaut und den Polypen findet man nun alle allmählichen Übergänge. Die oben beschriebenen Stellen bieten das Bild einer typischen, atrophischen Gastritis dar, und ist dieselbe an einigen Stellen, besonders im Fundus, so stark, daß das Drüsengewebe fast ganz verschwunden ist, und daß das Oberflächenepithel der Muscularis

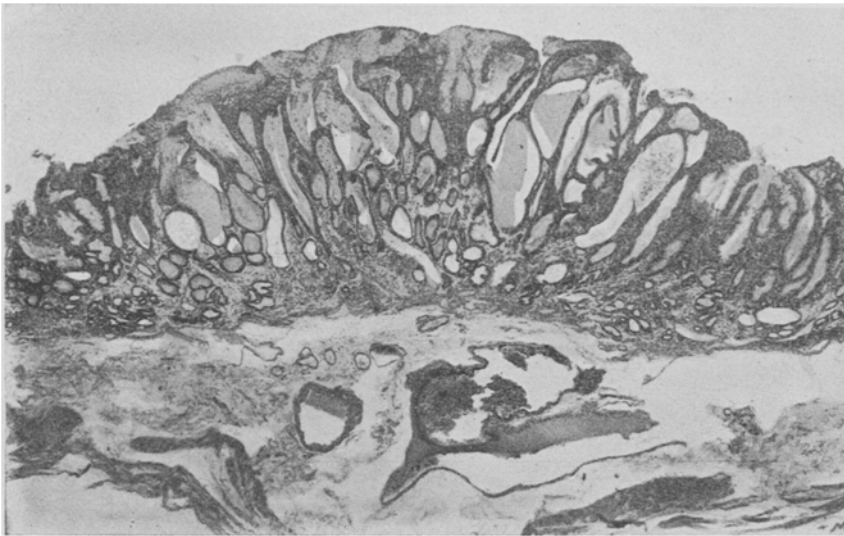


Fig. 3. Anfangende Polypbildung. — Die Gruben sind verlängert und stark dilatiert; in den Lumina sieht man Schleim und zahlreiche Leukozyten, die auch die Oberfläche bedecken. Die spezifischen Drüsenelemente sind beinahe verschwunden.

mucosae sehr ähnlich ist. An anderen Stellen aber nimmt die Gastritis ein stärker hypertrophisches Gepräge an, und die Hypertrophie ist dann an dem Grubenepithelium vorhanden, so daß sich letzteres auf Kosten der spezifischen Drüsenelemente verbreitet. An solchen Stellen ist die Dicke der Schleimhaut in toto vergrößert, die Oberfläche ist uneben, und man findet die Gruben verlängert, gewunden oder dilatiert. Die Grubenepithelzellen haben nach Außen das gewöhnliche Aussehen; tiefer aber unten in der Schleimhaut sind die Lumina mit hellen, protoplasmatischen Zellen bekleidet, die doch den Grubenepithelzellen am ähnlichsten sind, obschon sie niedriger sind und nicht wie jene in einen äußeren, schleimhaltigen und einen basalen, protoplasmatischen Teil zerfallen. Nach unten oberhalb der Muscularis mucosae sieht man die atrophierenden Drüsenreste äußerst unregelmäßig gelagert, in der Regel in kleinen Gruppen von Lumina mit kubischem Epithel, wo nur wenige, schlecht differenzierte Belegzellen vorhanden sind. Im Boden der Gruben findet sich eine übrigens ganz geringe Vermehrung der Anzahl der Mitosen. Die gastristischen Phänomene sind lebhafter, weil besonders die Emigration von Rundzellen durch die Grubenepithelien stark ist.

An anderen Stellen sind die hypertrophischen Phänomene stärker ausgesprochen. Einige aneinandergrenzende Gruben proliferieren stark, sie werden noch stärker gewunden und dilatiert, es ist schon auf der Oberfläche eine kleine Prominenz gebildet. Der nächste Schritt ist alsdann, daß die Proliferationen und Dilatationen so stark werden, daß für dieselben kein Platz in der Schleimhaut mehr vorhanden ist; sie pressen dann gegeneinander und heben die Schleimhaut in die Höhe, indem die Muscularis mucosae gleichzeitig wie ein Wurzelstock in die Höhe in eine Spitze ausgezogen wird.

Man hat jetzt sämtliche Elemente, aus welchen der vollentwickelte Polyp besteht, und auf einem vertikalen Schnitte durch einen solchen Polypen wird man das Folgende sehen:

Der Polyp besteht aus einem feinen Grundstock mit einer dicken Schichte der stark veränderten Mukosa. Das lose Bindegewebe der Submukosa bildet einen kleinen Kegel in die Mitte des Grundstockes hinauf, der übrigens aus Bindegewebsfibrillen und Muskelbündeln aus der Muscularis mucosae besteht. Von dem Grundstocke aus breiten sich feine Bindegewebe- und Muskelstriche fächerförmig zwischen die Drüsen aus. Der dominierende Teil des Polypen sind die Mukosabestandteile; die Mukosa mißt bei größeren Polypen 4—5 mm in der Dicke. In ganz vorwiegendem Grade scheinen die Gruben proliferierend zu sein. Man erblickt ein Gewirr von Lumina und zystisch dilatierten Hohlräumen, einige mit Sekret gefüllt, andere nicht. Nach außen gegen die Oberfläche sind diese mit typischem Grubenepithel bekleidet; weiter unten gegen den Grundstock verliert aber dieses Epithel seine Charakteristika, und die Lumina sind mit niedrigeren, hellen, protoplasmatischen, mit basalgestelltem Kern versehenen Zellen bekleidet. An vielen Stellen reicht dieses Epithel bis an den Grundstock, an anderen Stellen kann man kleine Reste der ursprünglichen Drüsenelemente mit verkrüppelten Haupt- und Belegzellen finden. Sie bilden kleine Gruppen von Lumina, und neben der starken Atrophie sieht man leichte hypertrophische oder, wenn man will, regenerative Phänomene, d. h. Verzweigungen und zystische Dilatationen.

Übrigens ist das Aussehen der verschiedenen Polypen etwas verschieden. Einige sind mehr zystisch, während man bei anderen eine zahllose Menge kleiner Lumina trifft, die aus den stark proliferierenden, verlängerten und gewundenen Gruben stammen. Dann und wann trifft man (bei Serienschnitten) echte Zysten; dies ist aber die reine Ausnahme.

Man findet nur spärliche Mitosen, und zwar fast immer an Stellen, die vermeintlich dem Übergang von Gruben zu Drüsen entsprechen.

Das interstitielle Gewebe ist überall mit Rundzellen stark infiltriert; besonders aber nach außen unter der Oberfläche sind die Entzündungsphänomene kräftig und recht akut. Es findet sich hier eine starke Hyperämie und zuweilen schwache Blutungen im Gewebe; man sieht eine mit Blut gefüllte Kapillarschlinge neben der anderen gegen die Oberfläche des interfoveolären Gewebes. Es finden sich sehr zahlreiche, polynukleäre Leukozyten im hiesigen Gewebe und eine außerordentliche Emigration durch das Epithel, so daß man in der Regel die äußeren Lumina und die Ausführungsgänge mit Schleim und Leukozyten gefüllt finden wird. Fernerhin bemerkt man sogleich, daß eine Menge *Russel'sche* Körperchen überall gerade unter der Oberfläche liegen.

An der Spitze des Polypen ist das Epithel hier und da — bei einigen, besonders den kleineren Polypen, überall — wohl erhalten. Bei anderen aber findet man häufig, daß an der Spitze das Epithel zugrunde gegangen ist, und daß ganz oberflächliche Ulzerationen gebildet sind oder Erosionen, die bedeckt sind mit einer Schichte von Leukozyten, unter der man junge Bindegewebszellen und zahlreiche mit Blut gefüllte Kapillaren beobachtet. An diesen Stellen sind die Mündungen der Gruben oft zusammengeklebt und obturiert, so daß man unterhalb derselben die dilatierten, mit Sekret gefüllten Hohlräume und oberhalb derselben eine zusammenhängende, oberflächliche Schichte jungen Bindegewebes mit zahlreichen Rundzellen erblickt.

Die in der Pars pylorica befindlichen Polypen bestehen aus verlängerten dilatierten Gruben und Pylorusdrüsen und bieten übrigens keine besondere Eigentümlichkeiten dar.

Schließlich sei nur noch bemerkt, daß die kleinen im Duodenum erscheinenden Knoten sich mikroskopisch als vergrößerte Lymphknötchen erweisen, übrigens ist hier die Mukosa in keiner Beziehung wesentlich verändert.

Der nächste Fall bietet in der Tat ganz analoge, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen; ich werde mich daher betreffs dessen kürzer fassen können.

Zweiter Fall. Pat. war ein 82 jähriger Mann. 12 Jahre lang hatte er in „Kjöbenhavn Alderdomshjem“ gewohnt. Er war Alkoholist, übrigens aber ein verhältnismäßig gesunder und rühriger Mann. Durch diese 12 Jahre hatte er praktisch genommen keine Magenstörungen dargeboten; er aß die gewöhnliche Kost, welche recht grob ist, ohne jemals davon beschwert zu sein. Der Appetit war in der Regel ausgezeichnet. Dagegen litt er an leichteren Darmkrankheiten, die Abführung war gewöhnlich träge, dann und wann trat Diarrhöe ein. Durch das letzte Jahr war die Diarrhöe häufiger, und er starb unter der Diagnose Colitis (Cancer coli sigmoid.?).

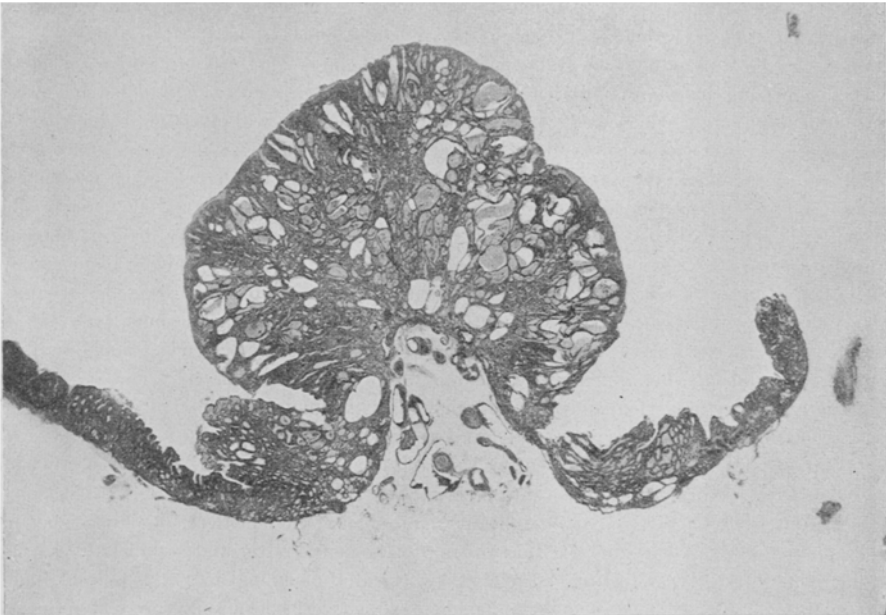


Fig. 4. Fertiggebildeter Polyp.

Sektionsdiagnose. Atrophia fusca cordis. Arteriosklerosis. Pleuritis adhaesiva fibros. d. Polyposis ventr. Cancer recti. Colitis *S. romani* et coli descend. Hypertrophia prostatae diff. l. gr.

Der Magen war normal gelagert, nicht dilatiert. Die Formalinfixierung an einigen Stellen gut, an anderen Stellen schlecht. Serosa ist natürlich, auf der Schleimhaut erblickt man aber 30 bis 40 Polypen, ganz kleine bis zur Größe einer Nuß. Die meisten sind groß wie eine Erbse und sitzen mit breiter Basis — halbkugelförmig — auf der Schleimhaut, einzelne haben einen breiten, jedoch deutlichen Stiel; nur in der Nähe des Pylorus erblickt man ein Paar sehr langstielige, von welchen einer durch den Pylorus in das Duodenum hinabhängt. Im übrigen sitzen sie über den ganzen Magen zerstreut.

Nirgends Zeichen einer tieferen Infiltration der Magenwand. Die Drüsen des kleinen Netzes nicht geschwollen.

An keiner anderen Stelle finden sich Polypen, besonders nicht im Darm. Der Tumor im Rektum ist knotig, nicht polypös.

Mikroskopische Untersuchung. Auf Stücken der Schleimhaut außerhalb der Polypen sieht man überall den Magen als Sitz einer starken Gastritis; es findet sich durch die ganze Mukosa eine starke Rundzelleninfiltration, häufig erblickt man Lymphknötchen über der Muscularis mucosae, und nach außen zwischen den Gruben finden sich zahlreiche, polynukleäre Leukozyten, die häufig im Begriff sind, durch das Epithel zu emigrieren.

Die Gruben sind etwas verlängert, nicht aber so sehr wie im vorigen Falle, ebenso wie auch der ganze Drüsenapparat besser erhalten ist; in der Regel stehen die Drüsen schön geordnet mit wohl erhaltenen Haupt- und Belegzellen. Dann und wann trifft man dann stark gewundene Drüsentröhen, die mit recht indifferenten Zellen ganz bekleidet sind; sie sind hell und protoplasmatisch. und den Grubenepithelzellen, die man gewöhnlich im Boden der Gruben trifft, am ähnlichsten. Man findet vereinzelte Zysten und hier und da typische Darmsinseln.



Fig. 5. Fertiggebildeter Polyp.

Auch in diesem Magen findet man untereinander atrophische und hypertrophische Prozesse. An den meisten Stellen ist die Schleimhaut in toto atrophisch, an anderen Stellen aber fangen die Hypertrophien an, an die Grubenepithelien gebunden, die sich auf Kosten der spezifischen Drüsenelemente verbreiten.

Wie im vorigen Falle findet man Übergänge zum fertiggebildeten Polyp. Dieser hat einen feinen Wurzelstock und besteht übrigens aus einer dicken Mukosaschicht mit hypertrophierten, dilatierten, zystischen Gruben, während man nur sehr wenige verkrüppelte, eigentliche, inwendig bei dem Wurzelstock zerstreute Drüsenelemente findet. Durchgehends ist das zystische weit weniger hervortretend als im vorigen Falle. Die Hauptmasse besteht aus kleinen dicht beisammengestellten Lumina. Nach außen findet sich typisches Grubenepithel, allein fast der ganze Überrest ist mit den obenerwähnten, unausgeprägten, hellen, protoplasmatischen Zellen bekleidet, und der Übergang von diesen zu den wenig charakteristischen Hauptzellen in den wenigen nach unten befindlichen Lumina läßt sich nur schwerlich feststellen.

Es finden sich starke Entzündungsphänomene an der Spitze der Polypen; bei einigen ist

das Epithel erhalten, bei anderen finden sich oberflächlich ulzerierte Stellen ohne Epithel, an solchen Stellen sind die Mündungen oft zusammengeklebt. Die Leukozytenemigration ist stark.

Die hier erwähnte Krankheit findet sich in der älteren französischen Literatur unter dem Namen „*Polypes muqueux*“ oder „*Polyadenomes polypeux de l'estomac*“ häufig beschrieben. Eine gute makro- und mikroskopische Beschreibung derselben findet man bei *Ménétrier*, der teils früher mitgeteilte Fälle erwähnt, teils eine ausführliche Beschreibung gibt von sieben eigenen Fällen von Magenpolypen verschiedener Art.

Wenn man einige der im Magen zu treffenden Polypen: solitäre Adenopapillome, gestielte Myome, polypöse Adenokarzinome u. dgl. ausscheidet, so bleibt zurück die eigentliche Polyposis ventriculi, die Polyadenome oder — wenn man will — die Gastritis polyposa. Auch findet man dann in den Beschreibungen gute Übereinstimmung. Im Gegensatz zu den multiplen Polypen im Darme, welche so gut wie immer nur in Kindern und ganz jungen Individuen auftreten, findet man diese immer in alten Leuten, und auch in anderen Beziehungen bilden sie zu den Darmpolypen einen Gegensatz, indem sie in der Regel symptomfrei sind und erst durch die Sektion entdeckt werden, während die Darmpolypen sich gewöhnlich durch starke Darmsymptome, Blutungen, Invaginationen oder kankröse Degeneration manifestieren. Zuweilen geben sie aber Symptome, jedoch nur solche wie man sie bei jeder anderen Gastritis treffen kann, ein wenig Drücken oder Neigung für Durchfall. Fälle von Stenosis habe ich nicht beschrieben gefunden, dieselben kommen aber bei den solitären Polypen — Adenopapillomen u. a. in der Nähe des Pylorus — häufig vor.

Es ist somit selten, daß die Krankheit diagnostiziert wird.

Wegeler teilt einen Fall mit, wo ein Patient wegen leichter Magen zufälle mittels der Magensonde untersucht wurde. Es fand sich Achylie, keine Retention. Mit der Sonde wurden heraufgeholt Fetzen von der Schleimhaut, die sich bei der Mikroskopie als aus adenomatösem Gewebe mit starker Entzündung und zerstreuten Strichenglatte Muskulatur bestehend erwies. Da diese Muskelstriche ein Karzinom vermuten ließen, wurde eine Laparotomie unternommen; statt des Karzinoms fand man aber eine ausgedehnte Polyposis ventriculi ohne Zeichen kankröser Degeneration. *Chorosjev* berichtet von einem Falle, wo die Diagnose Adenoma polyposum auf Schleimhautfetzen, die mit der Magensonde heraufgeholt waren, aufgestellt wurde. Durch die Operation wurde eine ausgedehnte Polyposis gefunden, es war aber hier eine beginnende Karzinombildung.

Wie man sieht, ist hier für verschiedene diagnostische Irrtümer hinreichender Platz gelassen.

Die Anzahl der Polypen variiert von einigen wenigen zu mehreren Hunderten, die Größe von kaum sichtbaren zu mehr als nußgroßen. Am dichtesten inserieren sie gewöhnlich in der Nähe des Pylorus, wo sie plötzlich aufhalten, die seltenen Fälle ausgenommen, wo sie Glieder einer Polyposis intestini sind, welche Fälle späterhin erwähnt werden sollen, da sie anderer Natur sind.

Betreffs des mikroskopischen Baues zeigen sie auch gute Übereinstimmung. Sie haben einen feinen Wurzelstock, der aus Bindegewebe und Muscularis mucosae gebildet ist, und bestehen übrigens aus gewundenen, hypertrophischen und dilatierten Gruben und Drüsen mit indifferenten Epithelzellen.

Meine beiden Fälle zeigen also von dem gewöhnlichen Typus keine Abweichungen, die klinischen Symptome sind unbedeutend oder keine gewesen, das makro- und mikroskopische Aussehen ist dem von anderen Verfassern beschriebenen ganz ähnlich. Die häufig erwähnten Villositäten müssen als kadaveröse Veränderungen, als interfoveoläre Septa mit post mortem abgestoßenem und verdautem Epithel aufgefaßt werden.

Ich werde jetzt auf das Verhältnis der Polypen zur Gastritis chronica näher eingehen.

Hypertrophische Katarrhe sind in den anderen Organen wohl bekannt. Im Magen scheinen sie in der Tat sehr selten zu sein. Die Gastriten scheinen in weit höherem Grade gegen die Atrophie zu tendieren. Der makroskopische Begriff „*État mamelonné*“ verschwindet immer mehr, nachdem die Mikroskopie der Gastriten allmählich nachgewiesen hat, daß er nur selten etwas für dieselben Charakteristisches darbietet.

Lange z. B. erwähnt ausdrücklich, er habe unter seinen 46 Fällen chronischer Gastritis nie wenn auch nur die geringsten Spuren von Hyperplasie der epithelialen Elemente gefunden. Auch Permin hat unter seinen 50 Fällen von Gastritis bei Lungentuberkulosis keine Hyperplasien gesehen.

Die hypertrophischen, chronischen Gastriten, die man beschrieben findet, scheinen denn auch zum allergrößten Teile unter die hier erwähnte Art zu gehören. In der Regel ist die Hyperplasie auf einzelne, begrenzte Gebiete beschränkt, eine beginnende oder vollendete Bildung kleiner, zerstreuter Polypen. *Ménétrier* hat einige Fälle beschrieben, wo die Drüsenhyperplasie in der Schleimhaut eine diffusere Verbreitung hatte („*Polyadenomes en nappe*“); dieses scheint aber selten zu sein. Andersartige Epithelproliferationen sind von *Lubarsch* und *Hallas* beschrieben, welche bei chronischen Gastriten Wachsen in die Tiefe durch *Muscularis mucosae* und Verbreitung in der Submukosa gefunden haben. *Sophie Herzberg* erwähnt, daß bei atrophischen Gastriten Drüsen häufig gefunden werden, die einen azinösen Bau bekommen haben, so daß Lumina gruppenweise geordnet liegen, weshalb eine kleine Gruppe einem Ausführungsgang entspricht; häufig zeigen sie Verzweigungen und sind leicht dilatiert. Sie sieht dies als regenerative, hyperplastische Phänomene an.

Es sind jedoch alle darin einig, die Polypen mit der chronischen Gastritis in Verbindung zu setzen. *Cornil* z. B. und *Ménétrier* sind der Meinung, die Polyadenome seien als Folge der Gastritis entstanden. Andere, z. B. *Kaufmann* u. a., sprechen geradezu von einer besonderen Form der Gastritis, einer Gastritis polyposa, einer weiteren Entwicklung eines hypertrophischen Katarrhes. In allen Beschreibungen, in welchen der Zustand der Schleimhaut näher erwähnt wird, wird auch gesagt, dieselbe sei der Sitz einer starken chronischen Entzündung.

Dieses Zusammentreffen mag zufällig sein, weil die Polypen bei hohem Lebensalter vorkommen, wo auch die chronische Gastritis eine so ungeheuer häufige Krankheit ist. Persönlich kann ich sagen, daß in 16 von mir untersuchten Mägen, von Individuen zwischen 60 und 90 Jahren und durcheinander ohne Rücksicht auf klinische Symptome gesammelt, in 8 Fällen eine ausgeprägte, chronische Gastritis gefunden wurde, in 4 Fällen eine leichte und in den anderen 4 Fällen war keine nennenswerte Veränderung zu bemerken, selbst wenn es für die letztgenannten nicht behauptet werden konnte, daß sie die z. B. von *Lange* auf-

gestellten Kriterien eines unbeschädigten gesunden Magens erfüllten. Da man weiß, daß jede akute Infektionskrankheit in der Regel von einer akuten Gastritis begleitet wird, und daß im großen und durch das ganze Leben der Magen so vielen schädlichen Einwirkungen ausgesetzt ist, kann man sich über diese hohen Ziffern nicht wundern. Übrigens stimmen sie mit Untersuchungen über Achylie bei alten Individuen gut überein (Seidelin, Lieferschütz). Seidelin fand bei Individuen über 50 Jahr Achylie bei 40% und Lieferschütz — in einer entsprechenden Untersuchungsreihe — bei 37%. Im Anschluß hierzu erwähne ich, daß unter 50 Alten in „Kjöbenhavns Alderdomshjem“ sich bei 37 Achylie, d. h. bei 74%, fand (einer derselben wurde späterhin seziert und wurde dann eine typische, atrophische Gastritis gefunden). Diese Ziffer ist also weit höher, was vermutlich sowohl dem hohen Alter der Individuen — sie waren alle über 60 Jahre alt und die meisten von 70 zu 80 Jahr alt — zugeschrieben werden muß als auch der Tatsache, daß fast alle stark senil und abgelebt, zum größten Teil beständig bettlägerig waren. Es sei jedoch bemerkt, daß betreffs etwa der Hälfte derselben das Ewaldsche Probemahl nur einmal gegeben worden ist.

In theoretischer Beziehung dürfte sich sehr wohl denken lassen, die Polypen seien das Primäre, die Gastritis das Sekundäre. Sicher wäre die mechanische Irritation imstande, eine Entzündung hervorzurufen, und wird vermeintlich das ihrige tun, um eine schon vorhandene zu verschlimmern. Aber nicht nur das Vorkommen, sondern auch das pathologisch-anatomische Bild spricht gegen eine solche Annahme.

Wenn man auf die Art der begleitenden oder verursachenden Gastritis näher eingeht, wird man auch für dieselben gewisse Charakteristika finden.

Ménétrier erwähnt ausführlich, daß nicht nur in den Polypen Haupt- und Belegzellen verschwunden sind, sondern daß man auch in der Mukosa außerhalb der Polypen an vielen Stellen Drüsenröhren mit indifferenten „mukösen“ Zellen findet. Marfan findet unter 20 Fällen chronischer Gastritis bei Phthisikern in 3 Fällen Polypen. Auch er erwähnt die Übergänge von ähnlichen Stellen in der Schleimhaut zu den Polypen. Quensel hat einen Fall bei perniziöser Anämie; er erwähnt, es finden sich nirgends Belegzellen, und sämtliche Verfasser, die auf die Mikroskopie näher eingehen, erwähnen ähnliche Transformationen des Epithels in den Polypen und zerstreut in der Schleimhaut. Versé findet in einzelnen Fällen ein indifferentes Zylinderepithel.

Keiner der genannten Verfasser erwähnt, woher diese Zellen vermeintlich stammen. In meinen zwei Fällen findet sich dasselbe: eine chronische Gastritis, wo die interstitiellen Veränderungen kein besonderes Charakteristikum darbieten, wo man aber beobachtet, daß die feineren, hochdifferenzierten Zellenelemente — Haupt- und Belegzellen — zu verschwinden geneigt sind, um durch Grubenepithelzellen oder andere aus denselben unzweifelhaft stammende Zellen ersetzt zu werden. In der Schleimhaut zerstreut finden sich kleine hypertrophische Partien und die Hypertrophien sind an die Grubenepithelien gebunden. Die spezifischen Drüsenelemente nehmen an der Bildung dieser Partien keinen Teil, nur sieht man vielmals trotz der Atrophie Drüsen, welche ganz leichte, hyperplastische, vielleicht regenerative, den von Sophie Herzberg beschriebenen entsprechende

Veränderungen erweisen, d. h. azinösen Bau, Verzweigung, Dilatationen. Es ist anzunehmen, daß die Polypen gebildet sind durch Proliferation der Grubenepithelien, die sich verbreiten und während der Proliferation ihr charakteristisches Aussehen verlieren, und dadurch erklärt sich das Vorkommen der früher erwähnten hellen, protoplasmatischen, „indifferenten“ Zellen, die sich in den tieferen Schichten der Polypen regelmäßig finden. Freilich fehlt ihnen die Teilung der Grubenepithelzellen in einen äußeren schleimhaltigen und einen basalen protoplasmatischen Teil; jedoch bin ich der Meinung, daß sie aus dem Grubenepithel stammen. Sie sind nämlich den im Boden der Gruben gewöhnlich gefundenen Zellen ähnlich, und man findet in den Polypen einen ganz gradweisen Übergang zwischen den Grubenepithelzellen des äußersten Teiles und den erwähnten Zellen. Endlich erhält man mittels der Weigertschen Fibrinfärbung eine Blaufärbung des äußersten Teiles dieser Zellen, welche der Tatsache entspricht, daß der Schleim der Grubenepithelzellen durch dieselbe Methode blau gefärbt wird.

Es ist dies also nur eine weitere Entwicklung des bei anderen Gastriten bekannten Phänomens, daß sich die Gruben verlängern, während der Drüsenapparat atrophisch wird.

Wie erwähnt, finden andere Verfasser in den Polypen ähnliche „muköse“ oder indifferente Zellen, ohne daß sie jedoch die Abstammung derselben erwähnen. Es unterliegt kaum dem Zweifel, daß sie derselben Art sind.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich, daß die Polypen als entzündungsartige, auf Grundlage der chronischen Gastritis entstehende Hyperplasien, nicht aber als eigentliche Neubildungen anzusehen sind. Die Bezeichnung Gastritis polyposa scheint daher für diese Fälle korrekter und zutreffender als „Polyadenome“, ihr gewöhnlicher Name. Ein Anhalt, warum die Hyperplasien in dem einen Falle, nicht in dem anderen auftreten, läßt sich nicht nachweisen. Ätiologische Momente (Alkohol, Phthisis u. dgl.) hat man nicht finden können.

Noch muß ich erwähnen, daß man Berichte sieht über Fälle (Collier, Port, Däring, Wechselmann), deren Genesis offenbar eine andere ist, und zwar solche, wo die Magenpolypen als untergeordnetes Glied einer ausgedehnten Polyposis intestini auftreten. Die allgemeine Ansicht betreffs der multiplen Darmpolypen ist, daß sie auf angeborener Grundlage entstanden sind, daß sie kleine Adenome, primäre Neubildungen sind, nicht aber sekundär infolge einer Entzündung entstanden sind. Für diese Ansicht spricht ihr Auftreten im ganz jungen Alter — sogar kongenital — und ihre dann und wann nachgewiesene Heredität.

In den Fällen, wo ich eine solche Kombination von Magen- und Darmpolypen beschrieben gefunden habe, waren die Patienten ganz junge Individuen. Außer zahlreichen Polypen im Darm fanden sich deren einige wenige im Magen. Leider

habe ich keine ausführliche Beschreibung derselben finden können; es wird nur gesagt, sie seien wie die Darmpolypen kleine Adenome; ich sehe es aber als wahrscheinlich an, daß es sich wie bei den Darmpolypen um echte Adenome handelt.

Betreffs der Frage von der Benignität oder Malignität dieser Gestaltungen muß die Beantwortung dahin laufen, daß ein Übergang zum Karzinom selten, nicht aber die Regel ist. Auch in dieser Beziehung bilden sie einen Gegensatz zu den Darmpolypen, deren Malignität viel größer ist, weil 50—60% derselben karzinomatös degenerieren.

Unter den 24 Fällen, die ich habe sammeln können, kommt Komplikation mit Karzinom in 4 Fällen vor. Freilich ergibt sich hieraus ein recht hoher Prozentsatz; da man aber wohl davon ausgehen kann, daß solche Fälle vorzugsweise referiert werden, ist derselbe sicher zu hoch. In den beiden von mir referierten Fällen findet man nirgends das geringste Zeichen einer beginnenden Karzinombildung. Nirgends solide Zellenstränge, Polymorphie der Kerne oder sonstige Zeichen der Karzinombildung, auch findet man nirgends die Muscularis mucosae durchwachsen.

Selbstverständlich ist es möglich, daß sich an den nicht mikroskopisch untersuchten Stellen eine beginnende Karzinombildung fände; makroskopisch deutet hierauf nichts.

XXV.

Beitrag zur Lehre von der Malakoplakie der Harnblase.

(Aus dem Pathologischen Institut in Straßburg i. E.)

Von

Cand. med. Erwin Wetzel.

Die von v. Hanse mann entdeckte Malakoplakie der Harnblase ist eine Affektion, die erst in neuerer Zeit zur Beobachtung gekommen ist und die infolge ihres seltenen Auftretens und ihrer Kompliziertheit zu geteilten Meinungen über ihr eigentliches Wesen geführt hat. Während nämlich ein Teil der Autoren die Frage, ob dieser Prozeß als Neubildung oder als Entzündung aufzufassen sei, überhaupt offen läßt, neigen einzelne, wie Michaelis und Gutmann, dazu, den Vorgang als eine geschwulstartige Neubildung zu betrachten, während andere, wie Landsteiner und Störk, Hart, Güterbock, Minelli, Zangemeister, Zenoni, ihn für einen entzündlichen halten. Es ist deshalb vielleicht von Interesse, über einen neuen Fall von Malakoplakie zu berichten, den ich im Institute des Herrn Prof. Chiari unter der gütigen