

**Ueber karzinomatöse Periproktitis bei Carcinoma ventriculi ... / vorgelegt von Gustav Weber.**

**Contributors**

Weber, Gustav, 1889-  
Universität Erlangen.

**Publication/Creation**

Ludwigshafen a. Rh : Julius Waldkirch, 1913.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/nfmfn7pa>

9

**Ueber karzinomatöse Periproktitis  
bei Carcinoma ventriculi.**

**Inaugural-Dissertation**

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

**medizinischen Fakultät**

der

**K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen**

vorgelegt

von

**Gustav Weber**

Med. Prakt. aus Ludwigshafen a. Rh.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Dezember 1912.

.....

**Ludwigshafen a. Rh.**

Buchdruckerei von Julius Waldkirch & Co.

1913.


Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.

Dekan: Herr Professor Dr. Seitz.







Digitized by the Internet Archive  
in 2019 with funding from  
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30620090>

Wie aus den neueren Statistiken über das Karzinom hervorgeht, weist unter allen Organen des menschlichen Körpers der Magen die größte Morbiditätsziffer an Krebs auf. Nach Wolf beträgt das Magenkarzinom 41,5 %, nach P. Grawitz 41 % aller Erkrankungen an Krebs überhaupt (J. Wolff 7).

Histologisch lassen sich beim Magenkrebs verschiedene Arten unterscheiden. Reine Plattenepithelkrebse sind sehr selten und kommen an der Cardia vor. Die übrigen Karzinome leiten sich alle vom Zylinderepithel der Schleimhaut und der Drüsen ab und treten in mikroskopisch sehr verschiedenen Formen auf.

Man teilt das Zylinderepithelkarzinom des Magens wohl am entsprechendsten ein in das carcinoma simplex, carcinoma medullare, carcinoma gelatinosum und carcinoma scirrhosum.

In der Regel treten die verschiedenen Formen nicht ganz rein auf. Meist sind sie mit anderen Unterarten kombiniert und geht die eine Form mehr oder weniger in die andere über.

Deutliche Unterschiede findet man oft bei den einzelnen Formen der Magenkrebs in der Art der Metastasenbildung.

Beim carcinoma simplex sind die Metastasen, besonders solche in der Leber, nichts Seltenes. Eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist es, daß das carcinoma simplex auf die Serosa übergreift, hier beetförmige Infiltrate bildet und zu Verwachsungen mit Nachbarorganen führt. Das Netz bildet oft infolge der metastatischen Einlagerungen eine unförmige, wurstähnliche Tumormasse. Weiterhin infiltriert diese Form des Karzinoms häufig die retroperitonealen Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule, aus denen durch Konfluenz sich mächtige Tumoren entwickeln kön-



nen, in denen die großen Gefäße förmlich eingemauert erscheinen.

Auch beim carcinoma medullare finden sich zuweilen Metastasen in entfernteren Organen, so besonders in der Leber.

Auch die dritte Form des Magenkrebses, des carcinoma gelatinosum, führt häufig zu ausgebreiteter Metastasenbildung. Meist sind es die Lymphdrüsen, in denen es zur Ablagerung von sekundären Krebsknoten kommt. Sehr häufig greift der Gallertkrebs auf das Peritoneum über, wobei namentlich das Mesokolon und das Netz krebzig infiltriert werden. Doch bleibt bei stärkerer Ausbreitung der krebssigen Wucherungen in der Regel auch das Mesenterium, die Serosa des Dick- und Dünndarms, sowie auch das parietale Blatt des Peritoneums von Infiltrationen nicht verschont. Dabei kommt es dann zuweilen zu Verwachsungen, die ihrerseits wieder Sitz metastatischer Geschwulsteinlagerungen sein können. Wird das Zwerchfell von der Neubildung durchwuchert, so kann dieselbe von hier aus auch auf die Pleura und Lunge übergreifen. Von den übrigen Organen werden nicht so selten das Skelett und die Ovarien von Metastasen befallen, während seltener Weise Metastasen in der Leber beim Gallertkrebs des Magens sehr selten sind.

Die vierte und letzte Hauptform des Magenkrebses zeigt schon im Auftreten als Primärtumor große Verschiedenheit. Das carcinoma scirrhosum adenomatosum bildet eine der häufigsten Krebsformen des Magens, und zwar sitzt es gewöhnlich im Pylorusteil des Magens unmittelbar am Pylorus selbst. Metastasenbildung ist bei ihm eine sehr häufige Erscheinung. Sie sitzen mit Vorliebe in der Leber, die sie oft ganz durchsetzen und durch Konfluenz zu kolossalen Tumoren führen, die im merkwürdigen Kontrast zu der oft wenig umfangreichen und unansehnlichen primären Affektion am Pylorus stehen.

Im Gegensatz zu ihm sitzt der solide Scirrhus an der hinteren Magenwand als diffuse, nicht scharf begrenzte Geschwulst. Er führt fast nie zu Metastasen in inneren Organen. Man findet zuweilen krebssige Infiltration der



Lymphdrüsen, die bis zur Haselnußgröße geschwollen sein können und ziemlich derbe Beschaffenheit zeigen. Wichtig ist, daß gerade diese Krebsart auch in ganz diffus infiltrierender Form auftreten kann, dabei sehr zur Verhärtung und Schrumpfung neigend.

Im Anschluß an den soliden Scirrhus sei noch eine weitere Form der Neubildung erwähnt, die gerade gegenüber der letztgenannten Krebsform in differenzialdiagnostischer Hinsicht zuweilen erhebliche Schwierigkeiten bieten, in manchen Fällen eine sichere Differenzialdiagnose wohl ganz unmöglich machen kann. Es ist dies das Endotheliom der serösen Häute, der sogenannte Endothelkrebs.

Nach Hauser (2) kann das Endothel der Lymphbahnen der Serosa und vielleicht auch das Oberflächenepithel derselben in Wucherung geraten und letztere zur Bildung massenhafter epithelähnlicher Zellen führen. Diese Zellen füllen dann gleich epithelialen Krebszellen die Lymphräume aus und können so mikroskopisch ein karzinomähnliches Bild bieten. Dazu kommt die Ausbildung des Stromas, das entweder spärlich oder sehr mächtig sein und die verschiedensten Metamorphosen eingehen kann. Je mächtiger das Stroma entwickelt ist, desto mehr tritt das Parenchym zurück. Es können auf diese Weise echte scirröse Tumoren entstehen.

In der gleichen Weise kann vom Endothel der Lymphgefäße der Magenwand eine sirrhöse Wucherung ihren Ursprung nehmen, die dann leicht ein carcinoma scirrhosum des Magens vortäuschen kann.

Diese Wucherungsform des Lymphgefäßendothels kann als selbständige Erscheinung auftreten. Es ist aber auch wohl möglich, daß sich dieselbe mit metastatischen Herden des Zylinderepithelkrebses kombiniert, oder daß sie neben einem gleichzeitig bestehenden Magenkrebs in reiner Form besteht. Bei den beiden letzteren Fällen würde es sich dann entweder um Mischgeschwülste handeln, oder um ein Nebeneinandervorkommen zweier völlig heterogener Geschwulstformen, wie es ja auch bei anderen Geschwülsten zuweilen beobachtet wird (Hauser 2).



Das Endotheliom beginnt nicht wie das Carcinom an einer zirkumskripten Stelle mit atypischer Zellwucherung, um dann auf dem Lymphweg Metastasen zu bilden, sondern es stellt eine diffuse Erkrankung des gesamten Lymphgefäßendothels dar, welche häufig mehr einer Entzündung als einer Neubildung gleicht. Es verbreitet sich von Anfang an in diffuser flächenhafter Weise in der Serosa, während die von der Serosa überzogenen Organe in der Regel verschont bleiben. (Borst 11). Häufig ist die Geschwulstentwicklung mit einer exsudativen und adhäsiven Entzündung der betroffenen serösen Höhle verbunden.

Metastatische Geschwülste kommen beim Endothelkrebs weit seltener vor als beim Epitheliakarzinom. Wenn solche vorkommen, so pflegen es ebenfalls diffuse Wucherungen des Lymphgefäßendothels der betreffenden Lokalität zu sein. —

Eine verhängnisvolle Komplikation des Magenkrebses bilden Stenosen im Verlauf des Magen-Darmkanals.

Dieselben können entweder vom Primärtumor selbst verursacht sein, oder erst sekundär durch metastatische Geschwülste zustande kommen.

Wenden wir uns zunächst zu den durch den Primärtumor hervorgerufenen Stenosen, also den Stenosen im Magen selbst.

An der Cardia sind stenosierende Zylinderepithelkrebse, die vom Magenepithel selbst ausgehen, ziemlich selten. Häufiger wird die Cardia durch Plattenepithelkrebse stenosiert, die in der Schleimhaut des Oesophagus entstehen und auf die Magenschleimhaut übergreifen.

Am Pylorus kommt am häufigsten das carcinoma scirrhosum adenomatosum vor, das durch starke Retraktion zu den schwersten Pylorusstenosen führt.

Aber auch andere Karzinomformen können durch ihre wulstigen, das Lumen verlegende Tumormassen starke, meist sehr frühzeitig auftretende Pylorusstenosen bedingen.



In Betracht kommt hier vor allem das carcinoma gelatinosum, das in der Regel im Magen an der pars pylorica zur Entwicklung gelangt und durch Infiltration zu mächtiger Verdickung der Magenwände führt.

Ferner das carcinoma simplex, das dann seinen Ursprung von den Schleimdrüsen der pars pylorica nimmt.

Weniger neigt das carcinoma medullare zur Stenosenbildung am Pylorus. Es kommt zwar auch hier vor, sitzt aber doch meist an der hinteren Magenwand, von der es oft infolge seiner gewaltigen, flächenhaften Ausbreitung oft mehr als die Hälfte einnimmt.

Bei der Stenosierung des Darmrohres unterhalb des Magens kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht.

Von dem Primärtumor aus kann durch Weiterwuchern das ligamentum gastrocolicum infiltriert und zur Schrumpfung gebracht werden, wodurch das Colon mit dem Magen verlötet wird.

Oder die das Colon fixierenden Bänder sind von Natur aus zu kurz, so daß der Darm dem malignen Tumor nicht ausweichen kann (Kaufmann 3).

Es kommen ferner entzündliche Adhäsionen des Darms in Betracht und direktes Uebergreifen der Neubildung von einer Schlinge auf die benachbarte.

Schließlich spielen bei den stenosierenden Prozessen eigentliche Metastasen eine Hauptrolle.

Bei der Frage der Entstehung von Metastaven des Darmkanals nach einem primären Magenkarzinom kommen drei Möglichkeiten in Betracht.

Es kann sich einmal um Implantation von Krebszellen handeln, dann um Metastasen, die sich auf dem Lymphweg oder auf dem Blutweg von der Primärgeschwulst aus weiter verbreitet haben.

Die Ansichten über das Vorkommen von Implantationsmetastasen sind noch geteilt. Manche Autoren gehen so weit, daß sie die Möglichkeit einer Krebszellenimplantation für Haut und Schleimhaut, besonders für den Digestionstraktus, entweder ganz in Abrede stellen, oder



doch für sehr unwahrscheinlich halten. Allgemein anerkannt wird die Implantationsmöglichkeit in frische Operationswunden und auf seröse Flächen.

Nach Hauser (2) reichen die epithelialen Wucherungen an vielen Stellen bis unmittelbar an die homogene Schicht der Serosa heran, so daß sie nur durch diese und den Endothelbelag von der Bauchhöhle getrennt sind. Brechen sie durch, so ragen sie frei in die Bauchhöhle hinein. Es können nun von ihnen infolge der peristaltischen Bewegungen des Darms einzelne Krebszellen oder auch zusammenhängende Gruppen an die verschiedensten Stellen der Bauchhöhle verschleppt werden und den Keim zu metastatischen Herden bilden.

Die zweite Möglichkeit der Metastasenbildung ist die auf dem Lymphweg, entweder dadurch, daß einzelne Zellen losgerissen und verschleppt werden, oder dadurch, daß der Krebs sich kontinuierlich in soliden Strängen in der Lymphbahn weiterverbreitet.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Lehre von den Verbreitungsmöglichkeiten des Krebses bedeutete der durch von Recklinghausen geführte Nachweis, daß durch retrograden Transport auf dem Lymphweg eine Multiplizität zustande kommen kann.

Auch in den Gefäßen ist überall da, wo die krebsigen Thromben in direkte Berührung mit dem Blutstrom kommen, die Möglichkeit gegeben, daß einzelne Zellen oder größere Partikel des krebsigen Thrombus abgerissen und in das nächstgelegene Kapillargebiet verschleppt werden.

Wie Orth (4) in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie ausführt, kann ein Einwachsen von Krebszellen von den perivaskulären Lymphgefäßen in das Lumen der Arterien ebenso wie der Venen derart stattfinden, daß die Durchsetzung der Adventitia mit Karzinomzellen eine Endarteriitis mit Intimaverdickung herbeiführt, in welche schließlich der Krebs eindringt.

Nach Goldmanns (1) Untersuchungen primärer und metastatischer Karzinome fehlt fast nie eine Beteiligung der Venen in Form dieser Endophlebitis carcinomatosa.



Auffällig und bezüglich der biologischen Ursache noch nicht genügend geklärt ist bei der Verbreitung des Karzinoms auf dem Blutweg, daß die Lungen von Metastasen häufig verschont bleiben, obwohl die Uebertragung der Keime aus dem venösen in den arteriellen Kreislauf stattgefunden haben muß. (M. B. Schmidt 9).

Die Stenosenbildung im Verlauf des Darmes durch metastatische Erkrankung der Darmwand selbst kommt in der Regel als Folge einer Peritonealkarzinose zustande. Dabei kann das Peritoneum in der Weise beteiligt sein, daß Krebszellen in den Lymph- und Saftbahnen sich kontinuierlich weiterverbreiten und das ganze Bauchfell in diffuser, schwartiger, gußartiger Weise infiltrieren.

Häufig kommt es aber auch von dem Primärtumor aus zu einer Infiltration der Darmserosa, die dann zur Bildung von größeren oder kleineren Knoten führt, die mit Vorliebe an der Ansatzstelle des Mesenteriums an dem Darm sitzen. Durch Zusammenfließen können diese Geschwulstknötchen eine brettharte Infiltration im serösen und subserösen Gewebe erzeugen, die sich bis in die Darmwand, ja in seltenen Fällen bis in die Darmschleimhaut erstrecken können.

Oder aber es kommt zu einem zirkulären Uebergreifen der Knötchen vom Mesenterialansatz aus auf die Darmwand, und durch die sich anschließende narbige Schrumpfung wird eine Stenosierung des Darmes bedingt. Auf diese Weise kann, in seltenen Fällen, fast der ganze Darmtraktus durch zahlreiche ringförmige Strikturen eingeengt werden.

Submuköse oder subseröse Darmmetastasen nach Magenkarzinom im obersten Teil des Duodenums sind nichts seltenes. Aber auch weiter hinunter im Verlauf des Jejunum kommen sie vor. Dagegen stellt ein Fall mit Metastasierung im ganzen Dünn- und größten Teil des Dickdarms etwas Ungewöhnliches dar.

Auf eine bei Magenkarzinom vorkommende Metastase in der Rektumwand machte in jüngster Zeit Jul. Schnitzler (8) aufmerksam. Diese Metastase lokalisiert sich im obersten



Teil des Rektums dicht oberhalb der Prostata. Man fühlt sie daselbst als eine der Platte eines Siegelrings ähnliche Infiltration in der vorderen Mastdarmwand. Von einem Primärtumor unterscheidet sie sich nach Schnitzler dadurch, daß bei ihr die Ulceration fehlt und nur die straff gespannte fast gänzlich unverschiebliche Schleimhaut zu fühlen ist.

Doch ist eine größere, das Rektum strikturierende Metastase der Rektumwand nach Magenkrebs sicherlich ein seltener Befund. Es sind solche Fälle in der Literatur auch nur ganz vereinzelt beschrieben.

Oefter kommt es zu Implantationsmetastase der excavatio rectovesicalis resp. rectouterina. Von hier aus kann dann die metastatische Neubildung weiter in die Rektumwand vorwachsen.

Etwas Ungewöhnliches ist auch das gleichzeitige Vorkommen eines stenosierenden Pyloruskrebses und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden gleichfalls stenosierenden Dickdarmkrebses, wie ihn Kaufmann beschrieb. (Kaufmann 3).

Häufiger ist eine Stenose des colon transversum, die dann aber, wie oben geschildert, nicht durch echte Metastase bedingt, sondern auf mechanische Weise durch Abknickung oder Kompression des Darms zustande kommt.

Am häufigsten ist bei Magenkrebs das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen.

Schrader (10) fand in 50 Leichen mit Magenkrebs Metastasen in elektiver wechselnder Weise in den verschiedensten Organen, immer aber Karzinom des Peritoneum.

Von ihm aus kann dann, wie oben ausgeführt, der Krebs an jeder Stelle auf die Darmwand übergreifen.

Doch sind auch die Fälle, in denen infolge einer Peritonealkarzinose Krebsstrikturen des Darms in größerer Anzahl über das ganze Darmrohr verstreut beobachtet wurden, seltene Vorkommnisse und in der Literatur spärlich vertreten.



Die meisten Fälle, in denen es zu multipler Metastasierung im Verlauf des gesamten Intestinums kam, waren wohl generalisierte Karzinosen, bei denen der ganze Körper auf dem Blutweg mit Krebselementen überschwemmt wurde.

Gerade durch seine multiplen, den Darm strikturierenden Metastasen sowie durch die wohl auch als Metastase aufzufassende stenosierende Geschwulst der Rektumwand bietet ein Fall von Magenkarzinom der im Wintersemester 1911/12 am pathologischen Institut zu Erlangen zur Sektion kam, sicher manches Interessante.

Bevor ich näher auf den eigentlichen pathologischen Befund und eine kritische Würdigung desselben eingehe, möchte ich kurz die Krankengeschichte vorausschicken.

Es handelt sich um einen 31 jährigen Mann, dessen Familienanamnese nichts besonderes ergibt.

Pat. war früher immer gesund. Seit 1907 klagte er über Magenbeschwerden. Februar 1908 stellte sich Erbrechen ein, das sich häufig, von März an täglich, wiederholte. Im Mai d. J. war der Stuhl einmal ganz schwarz. Von da an konnte Pat. wieder alles essen. Ende Juli trat wieder Erbrechen auf, im Oktober starkes Blutbrechen. Zunehmende Abmagerung. Der Gewichtsverlust betrug 16 Pfund. Pat. merkte, daß er auffallend blaß wurde. Er klagte über häufiges Aufstoßen von saurem Geschmack. Das Erbrochene enthielt stets die genossenen Speisen.

Pat. wurde Ende Februar 1909 operiert. Es wurde eine Gastroenterostomie nach Kocher ausgeführt.

Pat. befand sich nun bis Januar 1910 wohl. Da stellte sich wieder Erbrechen ein, zunächst alle 8—14 Tage, später täglich bis alle 2 Tage. Pat. wurde an verschiedenen Anstalten behandelt. Nach vorübergehender Besserung wurde der Zustand immer wieder schlimmer.

Im August 1911 wurde er zum zweiten Mal operiert. Es wurde eine zweite Gastroenterostomie angelegt.

Pat. fühlte sich wieder besser. Nach einigen Wochen stellten sich jedoch andauernde Durchfälle ein. Dieselben



waren von gelblicher Farbe. Ueber Schmerzen hatte Pat. nicht zu klagen.

Mit diesen Beschwerden kam er im Oktober 1911 in die hiesige medizinische Klinik.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der Ernährungszustand stark reduziert. Gesichtsfarbe blaß; ebenso die sichtbaren Schleimhäute mäßig injiziert. Muskulatur schlaff; Fettpolster fehlt. Nerven und Reflexe ohne Besonderheiten.

Bei der Untersuchung der Lungen findet sich über der rechten Spitze hinten verkürzter Schall. Sonst überall normaler Lungenschall; durchweg Vesikuläratmen.

Die Untersuchung des Herzens ergibt nichts besonderes.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben; Ascites deutlich nachweisbar. Rechts vom Nabel zwei gut verheilte Operationsnarben, links unterhalb des Rippenbogens deutliche Resistenz fühlbar.

Wassermann +, —, —.

Es wurden Tannineinläufe gemacht. Die Durchfälle mehren sich erheblich. Auch auf Opium keine Besserung. Auf Dermatolgaben vorübergehende Besserung.

Die Stühle bald wieder vermehrt.

Am 29. Oktober exitus letalis.

Die Sektion der Kopfhöhle ergab außer einer leichten Verdickung der Dura keinen pathologischen Befund.

Bei der Sektion der Brusthöhle fanden sich chronische, tuberkulöse, bronchopneumonische Knoten beider Lungenspitzen mit frischen Tuberkelknötchen; außerdem leichte Verwachsungen beider Lungen und leichtes Lungenödem.

Das Hauptinteresse bot die Sektion der Bauchhöhle. Sie ergab folgenden Befund:

Bei Durchtrennung der Bauchdecken, bei der ein stark verdicktes Peritoneum gefunden wird, entleeren sich serohämorrhagische Flüssigkeitsmengen, die frei in der Bauch-



höhle sich vorfinden. Das ganze parietale Peritoneum ist zum Teil gleichmäßig fibrös verdickt, zum Teil finden sich ganz flache linsengroße, vielfach miteinander zusammenhängende weißlich-rötliche Einlagerungen. Den letzteren Befund d. h. flache Knötchenbildung mit hämorrhagischen Höfen kann man besonders am Mesenterium des Dünndarms sowie an einer Anzahl der Dünndarmschlingen selbst feststellen.

Die obersten Jejunalschlingen dagegen sind mehr diffus fibrös-schwielig verändert. Ganz besonders ist dies der Fall bei den ersten Jejunalschlingen, von denen zwei durch das ligamentum gastrocolicum durchgezogen und an der großen Kurvatur des Magens am Pylorusteil fest eingenäht sind. Die Nahtvereinigungsstellen mit der Magenwand sind vollständig unsichtbar, d. h. infolge der weißlich-fibrösen Beschaffenheit des Peritoneums scheinen die eingenähten Darmschlingen direkt in die vordere Magenwand überzugehen.

Der Magen erscheint verkleinert, der Peritonealüberzug weißlich, leicht zuckergußartig. Die ganze Pylorusgegend fühlt sich derb an.

Auffallend hart und geschrumpft ist auch das ligamentum hepatoduodenale, unter dem hindurch man in das Foramen Winslowii und in den hinteren Netzbeutel gelangt.

Ebenso wie ein großer Teil der Dünndarmschlingen durch die szirrhös-fibrösen Einlagerungen starr geworden ist, so fühlt sich auch der ganze Dickdarm eigentümlich fest und starr an, besonders das ganze Mesokolonfettgewebe und zumal die Appendices epiploicae.

Am stärksten verändert ist jedoch die Ileozökalgegend. Im Ileozökalwinkel finden sich schon im mesenterialen Fettgewebe größere offenbar krebsige Lymphdrüsen. Außerdem aber ist das letzte Ileumstück ganz besonders verengt und starr und ebenso ist das Zökum und der erste Teil des Colon ascendens auffallend geschrumpft und hart und es erscheinen diese ganzen Darmteile etwas hämorrhagisch durch das Peritoneum durchscheinend.



Eine weitere auffallende Veränderung findet sich am Rektum. Dessen unterer Abschnitt ist in ein derbes starrwandiges verdicktes Rohr umgewandelt.

Die Unterfläche des Zwerchfells zeigt zahlreiche ganz flache hämorrhagisch abgegrenzte Krebsinfiltrate.

Der Magen, an der Vorderfläche eröffnet, zeigt in der ganzen pyloruswärts gelegenen Hälfte eine derbe, besonders auf die Mukosa und Submukosa sich erstreckende Infiltration. Dieselbe umgibt auch die beiden Gastrojejunostomieöffnungen, sodaß die pyloruswärts gelegene nur mehr für den kleinen Finger durchgängig ist, die andere noch gut für den Zeigefinger.

Dicht neben dem Pylorus, der knapp für den kleinen Finger durchgängig ist, findet sich an der großen Kurvatur ein ziemlich tiefes Geschwür, durch das der Magenöffnungsschnitt direkt hindurch gefallen ist. Dabei zeigt sich, daß im Bereich des Geschwürs die enorm verdickte Muskularis vollständig fehlt. Ihr Rand ist, wie in all den Magengeschwüren, typisch nach dem Lumen zu aufgeworfen. Den Geschwürsgrund bildet das subseröse stark verdickte Bindegewebe. Die beiden Geschwürsränder zeigen auf dem Längsschnitt die erwähnte Muskelverdickung und Aufwerfung.

Von dem Geschwür aus geht die starre Infiltration der Mukosa und Submukosa nach der Umgebung weiter.

Die Schleimhaut des Ileum ist stellenweise, besonders im unteren Abschnitt hämorrhagisch infarziert.

Unmittelbar vor der valvula Bauhini ist die Schleimhaut ringförmig in einer Länge von 2 cm von Blutung durchsetzt, dunkelrot, von sammtartigem Aussehen.

Im Fundus des Zoekum ist die Schleimhaut an einer zehnpfennigstückgroßen Stelle ebenso blutig durchtränkt; auch weiter oben sind ähnliche hämorrhagische Flecken.

Ferner findet sich im Fundus des Zökum unter der Serosa eine nicht ganz wallnußgroße Blutanschoppung. Auf dem Durchschnitt sieht sie mattglänzend aus und geht ohne scharfe Grenze in die Darmwand über. Eine ähnliche



Stelle befindet sich auch in der gegenüber liegenden Wand des Zökum.

Die Darmwand selbst ist enorm verdickt, von zahlreichen kleinsten bis stecknadelkopfgroßen gelblichen Massen durchsetzt und zeigt auf der Schnittfläche eine sehnig-fibröse Beschaffenheit.

Das Rektum ist etwa 5 cm über dem Anus von einer ca. 10 cm langen, 3 cm dicken derben Bindegewebsmasse ringförmig umwachsen. Der Tumor sieht auf dem Durchschnitt sehnig fibrös aus und ist, ähnlich wie die Wand des Zökum, von zahlreichen hirsekorn- bis linsengroßen gelblichen Fleckchen durchsetzt. Die Schleimhaut ist von der Neubildung nicht ergriffen; diese ist auf das periproktale Gewebe beschränkt und geht nach außen ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe über.

Im untersten Teil des Rektum sieht die Schleimhaut diffus rötlich, an einzelnen Stellen, besonders auf der Höhe der Längsfalten hämorrhagisch aus.

Im Bereich des Tumors ist die Schleimhaut geschwellt; auf der Höhe der Falten und Wülste blutig durchsetzt.

Am oberen Rand der Geschwulst ist der Mastdarm stark stenosierte. Die sonst längs gerichteten dicken Falten und Wülste verlaufen an dieser Stelle in quere Richtung. Sie sind dünn, ihre Schleimhaut blaß.

Die Muskulatur ist in den oberen Partien des Rektum etwas hypertrophisch.

Der Serosaüberzug des Rektum ist von zahlreichen flachen, hirsekorn- bis linsengroßen gelblichweißen Knötchen durchsetzt, stellenweise etwas injiziert.

Auch an der flexura sigmoidea ist die Darmserosa von zahlreichen derartigen Knötchen durchsetzt. Außerdem sieht man hier senkrecht zur Längsachse des Darms verlaufende ca. 2 cm lange, 2—3 mm breite derbe Stränge, die nach ihrem Verlauf wohl als erweiterte und thrombosierte Lymphgefäße anzusprechen sind.



Die Schleimhaut der Flexur wie des oberen Darmes ist besonders auf der Höhe der Falten, hämorrhagisch.

Die Milz ist etwas vergrößert, mit zahlreichen feinen Kapseladhäsionen. Auf dem Durchschnitt erscheint sie ziemlich blutreich; ihre Konsistenz normal.

Die Leber ist von entsprechender Größe; braun pigmentiert. Auf der Schnittfläche ist sie ziemlich blutreich, mit deutlicher Läppchenzeichnung. Metastatische Herde finden sich nirgends.

An den Nebennieren ist nichts besonderes.

Die Nieren sind von normaler Größe, sehr blutreich. Rinde und Mark sind normal, desgleichen die Oberfläche.

Blase und Genitalapparat sind unverändert; ebenso die großen Gefäße.

Der ganze übrige Befund weicht nicht vom normalen ab.

Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand zeigt, daß die Magenschleimhaut überall ganz intakt ist. Die Drüenschläuche sind im allgemeinen von normaler Länge. Die Kerne der Drüsenepithelien färben sich normal. Eine karzinomatöse Umwandlung der Drüsenelemente ist nirgends nachzuweisen.

Die muscularis mucosae liegt dem Fundus der Drüenschläuche als zusammenhängendes Band an. Sie ist ganz intakt.

Die Submukosa zeigt eine ziemlich beträchtliche Verdickung. Sie besteht aus parallel verlaufenden Bindegewebszügen, zwischen denen zahlreiche Gefäße sichtbar sind. Die Wand der größeren Gefäße ist etwas verdickt. Zwischen den Bindegewebszügen finden sich ganz diffus zerstreut, bald dichter, bald spärlicher, ziemlich große rundliche, protoplasmareiche Zellen mit großen Kernen, die häufig Kernteilungsfiguren aufweisen. Doch sind die Zellen vielfach in den engen Gewebslücken zusammengedrückt. Infolgedessen haben sie zum Teil ihre Form geändert, sehen länglich, schmal, spindelförmig aus, sodaß



man im Zweifel sein kann, ob es sich nicht um Bindegewebs- oder Endothelzellen handle. Doch nehmen die Zellen an Stellen, wo die Spalten weiter sind, regelmäßigeren Formen an und verraten hier deutlich ihren Charakter als Epithelzellen. Auffallend ist die ganz diffuse Infiltration des gewucherten Bindegewebes mit diesen Zellen. Typische Zapfen- oder ähnliche Zellformationen, wie sie sonst bei Krebs die Regel sind, finden sich nirgends.

Zwischen die Bündel der Muskularis schieben sich von der Submukosa aus Bindegewebszüge hinein, in denen sich den beschriebenen ähnliche Zellen ebenfalls vorfinden.

In der Subserosa zeigt sich ein analoger Befund wie in der Submukosa. Auch sie ist verbreitert und besteht aus parallel verlaufenden Bindegewebszügen, zwischen denen sich diffus zerstreut Zellen vom nämlichen Aussehen befinden wie dort.

Die Serosa ist verdickt. Zelleinlagerungen sind an der Stelle, die der Schnitt getroffen hat, nicht vorhanden.

Ein ähnliches Bild wie die Magenwand bietet die Wand des Dünndarms. Auch hier sieht man eine Verbreiterung von Submukosa und Subserosa. Zwischen den breiten Bindegewebszügen findet sich sowohl in der Submukosa wie in der Subserosa diffuse Infiltration mit Zellen vom Charakter der oben beschriebenen. Doch sind die Zellen hier zum größten Teil besser entwickelt und von regelmäßigerer zum Teil rundlicher, zum Teil mehr polygonaler Form, und lassen ihren Charakter als Epithelzellen noch deutlicher erkennen.

In dem mikroskopischen Schnitt, der aus der Wand des Rektum stammt, ist die Verbreiterung und szirrhöse Umwandlung auf das periproktale Gewebe beschränkt. Die Schleimhaut des Mastdarms ist intakt. Die Drüsen- schläuche sind normal lang, ihr Epithel gut färbbar, nirgends krebsig entartet. Die Muskularis Mukosä und die Submukosa ist intakt. Die Muskularis erscheint verbreitert. Doch ist diese Verbreiterung wohl hauptsächlich dadurch bedingt, daß der Schnitt die Darmwand schräg getroffen hat. Die einzelnen Muskelbündel sind nirgends



durch Bindegewebe auseinander gedrängt. Das periproktale Gewebe ist in eine umfangreiche bindegewebige Masse umgewandelt. Zunächst scheint es, als ob man es nur mit einer rein bindegewebigen Wucherung zu tun hätte. Bei der genaueren Untersuchung aber findet man an einzelnen Stellen kleine diffuse Infiltrationsherde mit großen polygonalen Zellen, die einen großen sich stark färbenden bläschenförmigen Kern besitzen. In einzelnen Zellen sieht man Kernteilungsfiguren. Diese Zellen, die zweifellos als Krebszellen anzusehen sind, sehen den großen gut entwickelten Zellformen der beiden anderen Schnitte aus Magen- und Dünndarmwand ganz ähnlich. Nur sind sie noch viel spärlicher als dort vorhanden, sodaß erst eine genaue Untersuchung des Schnittes die wirkliche Natur der bindegewebigen Wucherung aufdeckt.

Fassen wir nun den ganzen makroskopischen und mikroskopischen Befund zusammen, so ergibt sich, daß es sich um einen ausgebreiteten, äußerst epithelarmen, aber sehr bindegewebsreichen Szirrhus des Magendarmkanals in seinem ganzen Verlauf vom Magen bis einige Zentimeter über dem Anus, sowie des gesamten Peritoneums handelt.

Daß es sich nicht nur um eine entzündliche Zirrhose handle, dafür sprach schon die enorme Ausbreitung und das anatomische Verhalten der Neubildung. Außerdem spricht bei genauer Untersuchung an einzelnen Stellen das Aussehen der großen regelmäßig rundlichen bis polygonalen Zellen entschieden gegen eine entzündliche Natur der Infiltration.

Auch die Auffassung, daß die oben beschriebenen Zellen ihren Ursprung von Endothelien genommen hätten, daß es sich also um ein Endotheliom handle, ist nicht aufrecht zu halten.

Für den Endothelkrebs ist die von Beginn an diffuse flächenhafte Ausbreitung der Endothelwucherung charakteristisch. In unserm Falle hat aber offenbar die Neubildung in der Wand des Magens von jenem tiefen vernarbenden Geschwür der Pylorusgegend ihren Ausgang genommen. Sicher ist die ganze Geschwulst von dieser



Stelle aus entwickelt und von Anfang an — die Schleimhaut erwies sich mit Ausnahme des Defekts im Bereich des Geschwürs als völlig intakt — in die Submukosa hineingewuchert, um sich dann weiter flächenhaft auszubreiten. Später wucherte sie dann auch in die Subserosa und führte auch hier zu einer diffusen flächenhaften Infiltration. Daß es sich bei unserm Fall aber um eine einheitliche Erkrankung des gesamten Intestinaltraktes handelt, ergab schon die makroskopische und mikroskopische Betrachtung. Wir haben ein unizentrisch entstandenes Karzinom vor uns, das primär in der Magenwand seinen Ursprung nahm und von hier aus sich weiter über den ganzen Darm ausbreitet. Ferner spricht auch die ungleichmäßige Entwicklung der Neubildung, die am ausgeprägtesten in der oberen Bauchgegend sowie in den beiden Tumoren der Ileozökalgegend und der Rektumwand ist, gegen die Diagnose Endotheliom.

Daß die Affektion des Bauchfells und Darmes sekundär von dem Magenkarzinom aus bedingt ist, wurde durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung schon sicher bewiesen.

Zweifeln konnte man zunächst noch an der Natur des periproktalen Tumors.

In Anbetracht des Umstandes, daß die Lokalisation einer Metastase in der Rektumwand nach primärem Magenkarzinom doch sicher einen sehr seltenen und ungewöhnlichen Befund darstellt, drängte sich die Frage auf, ob es sich bei dem periproktalen Tumor nicht um eine zweite von der übrigen Erkrankung unabhängige Geschwulst handelt.

Da aber die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, daß es sich auch hier um einen äußerst parenchymarmen Szirrhus handle, bleibt nur zu entscheiden, ob es sich nicht etwa um einen von den seltenen Fällen multipler karzinomatöser Tumoren handle. Diese Frage wird durch den anatomischen Befund erledigt. In der Serosa der flexura sigmoidea und weiter hinab sieht man nämlich erweiterte, offenbar thrombosierte Lymphgefäße und außerdem Knötchen, die denen am übrigen Peritoneum ganz analog sind. Da man nun sowohl makroskopisch



wie mikroskopisch feststellen kann, daß die bindegewebige Wucherung der Mastdarmwand gerade in dem subserösen und weiter unten in dem periproktalen Gewebe sich entwickelt hat, Submukosa und Mukosa dagegen ganz intakt ist, so kann man doch wohl annehmen, einmal daß die Wucherung mit der Peritonealkarzinose in Zusammenhang steht, dann aber auch, daß es sich nicht um einen Primärtumor handelt. Denn bei einem solchen wären doch sicher gerade Mukosa und Submukosa von der krebsigen Entartung nicht verschont. Durch den Nachweis, daß die szirrhöse Umwandlung des periproktalen Gewebes mit der Peritonealkarzinose zusammenhängt, ist auch die Möglichkeit, daß es sich eventuell doch um eine von dem Lymphgefäßendothelium ausgehende Wucherung handle, sehr unwahrscheinlich geworden.

Fassen wir also den ganzen Befund kurz zusammen, so haben wir in dem Szirrhus des Magens die primäre Erkrankung zu sehen, von dem aus das Bauchfell und die Wand des ganzen Dünndarms metastatisch infiziert wurde, als dessen Metastasen aber auch die Affektion des Dickdarms sowie der Tumor im periproktalen Gewebe anzusehen sind.

Es entsteht nun die Frage, in welcher Weise sich das Karzinom von dem primären Tumor aus weiter entwickelt hat.

Angesichts des Fehlens jeder Blutmetastase kommt die Möglichkeit einer Ausbreitung auf dem Blutweg in Wegfall.

Wir haben es mit Metastasenbildung auf dem Lymphweg zu tun.

In die nächste Umgebung des Primärtumors, d. h. vor allem in das ligamentum gastroduodenale und die ersten Jejunalschlingen, die ja in die Magenwand eingenäht sind, ist der Magenkrebs vielleicht kontinuierlich übergewuchert.

Für den größten Teil des Dünndarms resp. seine seröse Ueberkleidung kommt dagegen nur eine Ausbreitung auf dem Lymphweg in Betracht. Und zwar wucherte das



Karzinom sowohl in dem subserösen wie in den submukösen Lymphspalten weiter. Von dem subserösen Gewebe griff die Neubildung auch auf die Serosa über.

Wahrscheinlich kam es von hier gelegentlich auch zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle und zu weiteren Metastasen durch Implantation.

Auf diese Weise ließe sich wohl auch die Metastasenbildung in der unteren Bauchhöhle erklären, nämlich so, daß schon frühzeitig die Serosa des Magens oder obersten Dünndarms durchwuchert wurde und Krebszellen in die untere Bauchhöhle gerieten, hier den Keim zu den genannten metastatischen Tumoren bildend.

Eine andere Möglichkeit besteht wohl darin, daß der Krebs durch retrograden Transport auf dem Lymphweg nach den unteren Bauchregionen verbreitet wurde. Darauf weist auch vielleicht die Infiltration der Iliakaldrüsen hin. Andererseits würden sich die beiden ältesten Metastasen im Zökum und im Rektum nach der letzteren Annahme am leichtesten erklären, indem von den Mesenterialdrüsen her in radiärer Richtung alle Teile des Intestinums zu erreichen waren und zwar die unteren Partien sogar früher als die höher gelegenen.

Eine sichere Entscheidung, welcher dieser Wege tatsächlich zur Bildung der metastatischen Tumoren geführt hat, ist jetzt nicht mehr möglich. Nur soviel ist wohl sicher anzunehmen, daß der Krebs von der Serosa des oberen Rektums auf dem Lymphweg in das periproktale Gewebe weiter wucherte und hier zur Ausbildung des mächtigen Tumors führte.

Ein derartiges metastatisches perirektales Karzinom nach primärem Magenkrebs ist aber etwas ganz Ungewöhnliches.

In der Literatur fand ich nur zwei dem unsrigen ähnliche Fälle. Bei dem einen, der in Virchows Archiv (6) veröffentlicht ist, handelte es sich um ein primäres, klinisch nicht diagnostiziertes Magenkarzinom, das eine metastatische Stenose des Rektums bedingte. Und zwar fand sich in beiden Tumoren ein sehr parenchymarmes, dagegen



bindegewebreiches hartes und derbes Karzinom, also analog unserm Fall, ein Szirrhus.

Der andere Fall wurde von Payr (5) in einer Arbeit beschrieben. Es wurde bei der Sektion ein Szirrhus des Pylorus und des Rektums konstatiert, die beide zu hochgradiger Stenose geführt hatten. Doch blieb in diesem Fall unentschieden, ob es sich bei dem Rektumkarzinom um einen zweiten primären Tumor oder um eine sekundäre Metastase des Magenkarzinoms handelte.

In beiden Fällen fehlt die enorme Ausbreitung der Metastasen über das ganze Peritoneum und den ganzen Darmtraktus; sie sind daher doch wohl nicht als unserem Fall ganz analog zu betrachten, der sich gerade durch die kontinuierliche Ausbreitung des Karzinoms, durch das zunächst schwer zu deutende histologische Bild desselben, sowie durch die ungewöhnliche Lokalisation eines metastatischen Tumors in dem perirektalen Gewebe auszeichnete.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Prof. Hauser für die lebenswürdige Ueberlassung der Arbeit sowie für seinen wertvollen Rat bei der Ausführung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

#### Benützte Literatur:

1. E. G o l d m a n n: Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. 1897. Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie XVIII.
2. G. H a u s e r: Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und Dickdarms. 1890.
3. K a u f m a n n: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 4. Auflage. 1907.
4. O r t h: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 4. Auflage.
5. P a y r: Ueber gleichzeitige Stenosierung von Pylorus und Darm.  
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie Bd. 175. 1905.



6. Dr. H. Toyosumi. Ein Fall von Stenose des Rektum durch metastatisches Carcinom bei gleichzeitigem metastatischem Myleom.  
Virchows Archiv. Bd. 191. 1908.
7. J. Wolff. Die Lehre von der Krebskrankheit.  
Bd. II. 1911.
8. J. Schnitzler. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 19. Heft 2.
9. M. B. Schmidt. Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. 1903.
10. Schrader. Beitrag zur Statistik des Magenkrebses. Inaug. Diss. Göttingen. 1886.
11. Borst. Das pathologische Wachstum.  
Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 1909.









Ich bin am 13. März 1889 in Ludwigshafen a. Rh. als Sohn des Herrn Oberlehrer Aug. Weber geboren und evangelisch getauft. In Ludwigshafen a. Rh. besuchte ich die 9 Klassen des dortigen humanistischen Gymnasiums. Nach bestandener Absolutorialprüfung bezog ich zunächst 5 Semester als Student der Medizin die Universität Erlangen. Am Schluß des 5. Semesters bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Im 6. Semester genügte ich meiner Militärpflicht beim 2. Bad. Grenadierregiment Kaiser Wilhelm I. in Heidelberg. Ich blieb dann noch 1 Semester studienhalber in Heidelberg. Die 3 letzten Semester studierte ich wieder in Erlangen. Daselbst bestand ich im Herbst 1912 die ärztliche Prüfung.





Zellwulst-Leberer, Paris

Ich bin am 13. März 1889 in Ludwigshafen a. Rh. als  
Sohn des Herrn Oberlehrer Aug. Weber geboren und evan-  
gelisch getauft. In Ludwigshafen a. Rh. besuchte ich die  
Klassen des dortigen humanistischen Gymnasiums. Nach  
bestandener Abmaturprüfung bezog ich zunächst 5 Se-  
mester als Student der Medizin die Universität Erlangen.  
Am Schluss des 5. Semesters bestand ich daselbst die ärzt-  
liche Vorprüfung. Im 6. Semester genügte ich meiner  
Militärpflicht beim 2. Land-Infanterieregiment Kaiser Wil-  
helm I. in Heilbronn. Ich blieb dann noch 1 Semester  
Studienhalter in Heilbronn. Die 3 letzten Semester stu-  
dierte ich wieder in Erlangen. Daselbst bestand ich im  
Herbst 1912 die ärztliche Prüfung.

