Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Kopenhagen. (Direktor: Prof. Dr. Knud Faber.)

Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs.

Von C. E. Bloch.

Trotz sehr zahlreicher Studien und Theorien liegt die Pathogenese des runden Magengeschwürs noch ganz im dunkeln. Die einzigen ätiologischen Momente, die man mit Sicherheit kennt, sind die, die fast in der allerersten Zeit schon, da man das runde Magengeschwür kennen gelernt hatte, festgestellt wurden. Es sind das folgende drei Punkte:

Zunächst weiß man, daß das Magengeschwür fast immer in der Nähe der kleinen Curvatur, häufig direkt auf ihr, aber auch oft auf der hinteren, seltener auf der vorderen Magenwand gelegen ist, wo es sich dann bis zur kleinen Curvatur erstreckt oder um nur wenige Zentimeter von ihr fernbleibt; man weiß außerdem, daß es meist näher dem Pylorus als der Cardia liegt. Außer in der Nähe der kleinen Curvatur kann man das runde Magengeschwür ab und zu in den anderen Partien des Pylorusteils finden, noch seltener auf der Mitte der vorderen und der hinteren Magenwand; dagegen sieht man es fast nie im Fundusteil oder auf den Partien um die große Curvatur. Dies Verhalten kann man als feststehend ansehen; schon Rokitansky¹⁾ hat es betont, und alle späteren Statistiken, die den Sitz des Magengeschwürs in seiner Beziehung zur kleinen Curvatur²⁾ festgestellt haben, haben es bestätigt. Deshalb ist das Magengeschwür auch genannt worden: *Ulcus ad curvaturam minorem* (C. Lange).

	Auf oder an der kleinen Curvatur	In der Pars pylorica	Vordere Magenwand	Hintere Magenwand	Fundus und an der großen Curvatur	Cardia
Berthold, ³⁾ Berlin 1883. Ge- schwür und Narbe	162	45	37	54	16	15
Nolte, ⁴⁾ München 1883 . . .	22	13	3	2	1	1
Stoll, ⁵⁾ Zürich 1894	15	26	2	2	4	2
Grünfeld, ⁶⁾ Kopenhagen 1882. Narbe nach <i>Ulcus ventriculi</i>	127	davon ein großer Teil gleichzeitig in der Pars pylorica	14	43	0	—
Halk, ⁷⁾ Kopenhagen 1884 . .	140	"	—	—	5	—
Hertz, ⁸⁾ Kopenhagen 1896 (58 Narben)	47	"	—	—	—	—

1) Spezielle pathologische Anatomie, Wien 1842, Bd. 2, S. 188. — 2) Die Forscher, die dieses Verhältnis nicht berücksichtigt, vielmehr nur festgestellt haben, ob das Geschwür auf der vorderen oder hinteren Wand, auf der kleinen Curvatur selbst etc. saß, haben selbstverständlich dies Verhalten nicht bestätigt, aber sie haben es auch nicht widerlegt. Brintons Statistik über 206 *Ulcera ventriculi* und Narben gibt so 55 auf der kleinen Curvatur an, 22 in der Pars pylorica, 10 auf der Vorderwand, 87 auf der hinteren Wand, 4 an der Cardia, 5 auf der großen Curvatur etc. In den Monographien und Handbüchern (z. B. Riegel), die allein Brintons Statistik erwähnen, findet man daher die mißweisende Angabe, daß das Magengeschwür am häufigsten auf der hinteren Magenwand gefunden wird. — 3) Was hier unter Pars pylorica verstanden wird, ist nicht näher angegeben, auch nicht die Zahl der Geschwüre und Narben in der Pars pylorica, die an der kleinen Curvatur saßen. — 4) Statistische Beiträge zur Kenntnis des chronischen Magengeschwürs. Dissertation, Berlin 1883. — 5) Ueber die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Dissertation München 1883. — 6) Deutsches Archiv für klinische Medizin 1894. — 7) Hospitalstid. 1882. — 8) Ibidem 1886. — 9) Ibidem 1896.

Das zweite Moment, das auch als feststehend angesehen werden darf, ist, daß der Magensaft eine Rolle in der Entwicklung und im Verlauf des Geschwürs spielen muß (*Ulcus pepticum* Quincke). Man trifft nämlich das *Ulcus simplex* nur im Magen, im obersten Teil des Duodenums und im Oesophagus, nahe über der Cardia, in den Teilen des Verdauungskanal, die mit dem sauren Magensaft in Berührung kommen. In den Oesophagus kann der Magensaft durch Regurgitieren gelangen, doch kann saurer Magensaft auch im Oesophagus selbst sezerniert werden, da die Drüsen in seinem untersten Abschnitt Belegzellen enthalten (Schaffer).¹⁾ Es ist dann noch weiter behauptet worden, daß das *Ulcus simplex* auch noch an anderen Stellen im Digestionskanal vorkommen kann, doch sind das Angaben, die niemals bewiesen worden sind.

Die meisten Fälle von Magengeschwür sind mit Peracidität oder Hyperkrinie kompliziert. Das ist zuerst von van der Velden und Riegcl²⁾ betont worden und wurde von allen späteren Untersuchern bestätigt. Und schließlich hat Max Matthes³⁾ mit seinen Tierversuchen gezeigt, daß der hyperacide Magensaft imstande ist, die Ventrikelwand zu verdauen, wenn die Schleimhaut abpräpariert war. Das geht aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Weise vor sich, daß zunächst die Säure das nicht epithelbedeckte Gewebe ätzt und dann das koagulierte Gewebe von dem sauren, pepsinhaltigen Magensaft aufgelöst wird.

Drittens kann man feststellen, daß die Magenwand auf die eine oder andere Weise angegriffen sein muß, damit der Magensaft fähig wird, auf die Gewebe einzuwirken und das Magengeschwür zu bilden. Eine gesunde Magenwand wird bekanntlich nicht geätzt oder aufgelöst, selbst wenn der Magensaft noch so reich an Salzsäure und Pepsin ist. Aber was diese Erkrankung verursacht, und wie sie entsteht, darüber sind die Meinungen sehr geteilt. Im Laufe der Jahre sind hier zahlreiche Theorien aufgestellt, die jede für sich die einzig richtige sein soll. Das immer gleichmäßig charakteristische Aussehen und der Sitz des Magengeschwürs drängt ja auch zu der Annahme, daß dieselben Ursachen es bedingen und daß seine Aetiologie ziemlich in allen Fällen die gleiche ist. Ich will auf eine nähere Besprechung aller dieser Theorien nicht eingehen, denn keine von ihnen ist imstande, die Eigentümlichkeiten bei dem chronischen Magengeschwür zu erklären; auch finden sie sich ausführlich in den zahlreichen Monographien, die über das Magengeschwür existieren, besprochen und kritisiert. (C. Lange, Riegcl, Matthieu, Hayem und Lion etc.) Ich will nur einige der wichtigsten anatomischen und experimentellen Untersuchungen besprechen, die zu einem Resultat geführt haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer, beginnender Ulcera hat man verschiedene Umstände nachgewiesen, die ursächlich in Betracht kommen können. So hat man gefunden, daß hämorrhagische Infarcte der Schleimhaut zu Ulcera umgebildet werden können, und als Ursache des Infarcts hat man Embolien oder Thromben nach endarteriitischen Prozessen in den feinen Arterien der Schleimhaut nachweisen können (Merkel,⁴⁾ v. Recklinghausen⁵⁾ Hauser⁶⁾ u. m. a.). In den Fällen, wo man im Ventrikel hämorrhagische Erosionen und gleichzeitig beginnende kleine Ulcerationen fand, hat man vermutet, daß die hämorrhagischen Erosionen die Ursache der vorhandenen Ulcera sein könnten (Langerhans,⁷⁾ Gerhardt⁸⁾). Gaillard⁹⁾ hat beschrieben, wie bei Gastritiden die Rundzellen sich in kleinen, follikelähnlichen Haufen sammeln können, die gegen die Oberfläche aufbrechen können; hierdurch bilden sich kleine Ulcera in der Schleimhaut. Ähnliche Fälle hat Cruveilhier in seinen ersten Abhandlungen über das Magengeschwür beschrieben, und sie sind später außer von Gaillard auch von mehreren andern nachgewiesen (unter anderen von Gerhardt⁹⁾ und Nauwerk¹⁰⁾); ich selbst habe einen ähnlichen Fall

beobachtet). Endlich hat man in einer ganzen Reihe von Fällen nachgewiesen, daß embolische Abscesse in der Schleimhaut Ulcerationsbildung verursachen können (Letulle,¹⁾ Dieulafoy²⁾ u. m. a.).

Aber die Ulcerationen, von denen in fast allen diesen Fällen die Rede ist, waren kleine, frische Schleimhautulcera, die weder das charakteristische Aussehen noch die charakteristische Lage hatten, und keine dieser Untersuchungen hat eine bestimmte Aufklärung von der Pathogenese des chronischen Magengeschwürs erbracht. Das einzige, was man aus ihnen erschließen kann, ist, daß die geschilderten pathologischen Veränderungen bei weiterer Entwicklung möglicherweise zu typischen Magengeschwüren werden können. Die mikroskopische Untersuchung des chronischen Magengeschwürs selbst hat, wie wir später sehen werden, uns noch weniger Aufklärung gebracht.

Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen haben uns auch keine Aufklärung gebracht. Es ist wohl mittels Embolien in den feinen Schleimhautarterien und Unterbindung dieser letzteren geglückt, die Schleimhaut zur Nekrose und Ulceration zu bringen, aber nicht durch Unterbindung der größeren Arterien außerhalb der Schleimhaut (Panum,³⁾ Cohnheim) durch Traumen und Läsionen der Schleimhaut (Koerte,⁴⁾ Pavy, Lenbe⁵⁾), durch embolische Abscesse in der Schleimhaut (Letulle, Charrin). Aber fast alle diese Ulcerationen heilten im Verlaufe weniger Tage, ohne Spuren in der Schleimhaut zu hinterlassen. Die einzigen Versuche, mit denen es glückte, auf experimentellem Wege chronische und oft perforierende Ulcera hervorzubringen, waren die mittels Läsionen des Nervensystems [Durchschneidung des Rückenmarks, des Sympathicus und des Vagus, Schiff, Brown-Séquard, Ebstein, Éwald, Talma, v. Yzeren⁶⁾]. Doch entspricht der Charakter dieser Experimente so wenig den Umständen, unter denen das Magengeschwür entsteht und sich beim Menschen findet, daß man aus ihnen keine Schlüsse ziehen kann.

Max Matthes' Versuche an Hunden liegen schon klarer; ich will sie deshalb etwas eingehender besprechen.

Er beobachtete, wenn er ein Stück der Ventrikelschleimhaut entfernte, daß dann die Schleimhaut der Umgebung mittels Kontraktion der Muscularis mucosae sich über das Geschwür legte und es zu decken suchte; war die entblößte Stelle größer, so wurden nur die Ränder bedeckt. Kam dann die entblößte Muskelhaut in Berührung mit dem sauren Magensaft, so zog sich die Muskulatur sofort zusammen, sodaß das Geschwür vollständig von der Schleimhaut bedeckt war, die es bis zu einem Grade deckte, daß es sehr oft unmöglich war, große Geschwüre, selbst wenn man wußte, wo sie sein sollten, aufzufinden. Um also die nicht schleimhautbekleidete Fläche der Einwirkung des Magensaftes auszusetzen, mußte Matthes die Kontraktion der Muskulatur verhindern. Er tat das in der Weise, daß er außen am Ventrikel an der großen Curvatur einen Glasring festnähte, dann den Ventrikel öffnete und die Schleimhaut über der Stelle, die vom Ring fixiert war, abpräparierte. Er schloß dann den Magen wieder, und zwei Tage danach bekam das Tier wieder Futter. Durch Verfütterung von Salzsäure mittels Sonde wurde der Magensaft möglichst hyperacid gehalten. Als das Tier vier Wochen nach der Operation getötet wurde, fand Matthes, daß der Glasring mitten durchgebrochen war; trotzdem war jedoch stets ein Magengeschwür vorhanden, das sich bis in die Muscularis erstreckte und das vordem offenbar besonders tief in die Muscularis gereicht hatte. Aber bei diesen Versuchen handelt es sich doch auch um Verhältnisse, die schwerlich beim Menschen angenommen werden können.

Bei meinen eigenen Untersuchungen begann ich mit der mikroskopischen Untersuchung des typischen Magengeschwürs. Ich habe im ganzen fünf Fälle beobachtet, teils kleinere, etwa 1/2 cm im größten Durchmesser, die nur ein Stück in die Muscularis hineinreichten, teils größere, etwa 4 cm im Durchmesser, die tiefer reichten; außerdem habe ich perforierende Geschwüre untersucht und Geschwüre, die in das Pankreas hinein ulceriert waren. Bei diesen Untersuchungen fand ich dasselbe, was von allen früheren Forschern gefunden war;

1) Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1897, Bd. 101. — 2) Deutsche medizinische Wochenschrift 1886—1890. — 3) Untersuchungen über die Pathogenese des *Ulcus rotund. ventric.* etc. Ziegler's Beiträge 1893, Bd. 13. — 4) Wiener medizinische Presse 1866. — 5) Virchows Archiv 1864. — 6) Das chronische Magengeschwür etc. Leipzig 1883. — 7) Virchows Archiv 1891, Bd. 124, S. 373. — 8) Virchows Archiv 1892, Bd. 127, S. 85. — 9) Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple. Th. de Paris 1882. — 10) Gastritis chronica ulcerosa. Münchener medizinische Wochenschrift 1897.

1) Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac. Soc. méd. des hôpitaux. Paris 1888. — 2) Cliniques médicales. Paris 1899. — 3) Virchows Archiv 1862, Bd. 25, S. 491. — 4) Beiträge zur Lehre vom runden Magengeschwür. Dissertation. Straßburg 1875. — 5) Ulcus traumaticum ventriculi. Centralblatt für klinische Medizin 1886. — 6) Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Zeitschrift für klinische Medizin 1901, Bd. 43.

ich will daher nicht näher darauf eingehen, sondern mich damit begnügen, ein paar Punkte hervorzuheben.

In dem Gewebe, das die Ulceration umgibt, findet man immer etwas Rundzelleninfiltration; besonders um den Geschwürsgrund ist das gut ausgeprägt. In Verbindung mit diesem Rundzelleninfiltrat findet man eine beträchtliche Menge neugebildetes Bindegewebe. Vom Grund und vom Rande des Geschwürs strecken sich Ausläufer des neugebildeten Bindegewebes nach allen Seiten aus, in die Muskulatur hinein, in die Submucosa, Muscularis mucosae und sogar in die umgebende Schleimhaut hinauf.

Die Wände und der Grund des Geschwürs sind fast immer uneben, gleichsam aufgefasert. Diese Auffaserung stammt davon her, daß die einzelnen Bindegewebezüge und Muskelbündel zum Teil gelöst und nekrotisiert sind, gleichsam als ob sie geätzt und vom Magensaft teilweise aufgelöst wären. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sonst nichts weiter, was die Entstehung und das fernere Wachstum des Geschwürs erklären könnte; man beobachtet noch, daß die Gefäße im Umfang thrombosiert sind, aber das ist nur ein rein sekundäres Phänomen.

Bei der Untersuchung auf Mikroben sieht man sehr häufig, daß der Grund und die Wände des Geschwürs mit großen Massen Bakterien aller möglichen Arten belegt sind. In zwei Fällen konstatierte ich, daß es zum größten Teil Strepto- und Diplococci waren, die sich nach Gram färbten, und diese Bakterien fanden sich auch eine Strecke weit im Gewebe. Das war sonach ein Grund zu der Annahme, daß diese Bakterien die Ursache der Geschwürsbildung waren, wie das Büttcher¹⁾ früher angegeben hat. Bei der Untersuchung der umliegenden Schleimhaut entdeckte man jedoch auch Streptococci in und längs der Oberfläche. Da die Schleimhaut im ganzen recht stark kadaverös verändert war, war die Anwesenheit der Bakterien im Gewebe möglicherweise nur ein kadaveröses Phänomen, eine Anschauung, die Körte früher ausgesprochen hat. Die einzige Methode, wie diese Frage mit Sicherheit entschieden werden konnte, war, das chronische Magengeschwür auf eine Weise zu untersuchen, die alle kadaverösen Veränderungen ausschloß. Auf Prof. Fabers Rat ging ich deshalb daran, das chronische Magengeschwür beim Kalb zu untersuchen.

Wie bekannt, ist das chronische Magengeschwür ein recht häufiges Leiden beim Kalb. Das Geschwür findet sich nur in dem Teil des Verdauungskanaals, wo Säure und Pepsin ist; es hat ziemlich dasselbe Aussehen und dieselbe Tendenz zur Perforation wie beim Menschen (Kitt). Ich habe zwei Magengeschwüre bei zwei Kälbern untersucht. Gleich nachdem die Tiere geschlachtet waren, wurde der Magensack herausgenommen und dann sofort in einer 10%igen Formalinlösung fixiert. Infolgedessen war die Schleimhaut recht stark, und zwar überall gleichmäßig gefaltet. In beiden Fällen fand sich das perforierte Ulcus in der Nähe der großen Curvatur, fast auf ihrer Mitte. Beide Geschwüre waren 4—5 cm im Durchmesser, die Ränder dick, kallös, und auf dem Grunde der Geschwüre fand sich die kleine, scharf abgesetzte Perforationsöffnung. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte dieses Geschwür ein ähnliches Aussehen wie das Magengeschwür beim Menschen. Was speziell die Untersuchung auf Bakterien betrifft, so stellte ich an der Perforationsöffnung und besonders an ihrer peritonealen Seite eine Reihe Bakterien aller möglichen Arten fest; im Gewebe selbst oder längs des anderen Teils der Ulcerationen konnte ich dagegen nicht ein einziges Bacterium entdecken.

Aus diesen Untersuchungen kann man den Schluß ziehen, daß die Bakterien schwerlich eine Rolle für die Unterhaltung und weitere Entwicklung des chronischen Magengeschwürs spielen, und weiter, daß die Bakterien, die man auf dem Geschwürsgrund und im Gewebe findet, wahrscheinlich postmortale oder agonale Einwanderungen sind.

Danach ging ich dazu über, die frischen Ulcerationen im Magen beim Menschen zu untersuchen, die Ulcerationen, die noch nicht das typische Aussehen erlangt hatten. Derartige

Geschwüre sind, wie früher erwähnt, eine ganze Anzahl untersucht; aber fast alle diese Forschungen wurden an einem kadaverös veränderten Material vorgenommen. Ich nahm sie nun an einem Material auf, das unmittelbar nach dem Tode fixiert war.

Man sieht häufig, daß Neugeborene, die an akuten oder chronischen Darminfektionen leiden, einen bräunlich gefärbten Schleim herausbringen oder erbrechen. Man weiß, daß das ein übles prognostisches Zeichen ist, ein Zeichen dafür, daß die Intoxikation ihren Höhepunkt erreicht hat. Untersucht man diese bräunlichen Massen, so findet man, daß sie Blutfarbstoff enthalten (Teichmannsche Kristalle). Bei der Sektion solcher Fälle habe ich recht oft hämorrhagische Erosionen und Ulcerationen im Ventrikel nachweisen können. Zuweilen sind es nur ganz vereinzelte, kaum stecknadelkopfgroße, bräunliche Erosionen, aber ab und zu entdeckt man zahlreiche und größere Substanzverluste. Ich habe eine nähere Untersuchung zweier solcher Fälle vorgenommen.

Fall 1. 16 Tage altes Kind; gestorben an akuter Gastroenteritis (Intoxikation); gleich nach dem Tode wurden etwa 100 ccm 10% Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Der Ventrikel war klein, kontrahiert, mit charakteristischen Schleimhautfalten. Die Schleimhaut war mit bräunlichen Schleimmassen bedeckt. Entfernte man diese, so sah man überall zahlreiche, kleine, etwa stecknadelkopfgroße, hämorrhagische Substanzverluste zur kleinen Curvatur zu gelegen. Im Pylorus fanden sich auch größere, gut erbsengroße, kuppelförmige Substanzverluste.

Fall 2. Zwei Monate altes Kind; gestorben an akuter Gastroenteritis (Intoxikation). Gleich nach dem Tode wurden etwa 100 ccm 10% Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Der Ventrikel war stark ausgedehnt, die Schleimhaut glatt, ohne Falten; auf dieser waren ausgedehnte Schleimbeläge. In der Schleimhaut sieht man zahlreiche kleinere und größere hämorrhagische Erosionen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in beiden Ventrikeln fast gleichmäßige Verhältnisse, weshalb die beiden Fälle zusammen beschrieben werden. Fast überall in der Schleimhaut waren größere oder kleinere Blutungen im Gewebe zu sehen. Die Blutcoagula hatten in der Regel ihre größte Ausdehnung in dem interstitiellen Gewebe der Magenleisten; sie wurden in der Tiefe, zwischen den Drüsen, schmaler. Zuweilen hatte das Blutcoagulum eine runde Form, und sein Durchmesser war fast ebenso groß, wie die Schleimhaut dick war. Oberhalb der Blutungen war das Epithel meist verloren gegangen, und ein Teil des Coagulums war aufgelöst, aber an einzelnen Stellen lag das Oberflächenepithel unversehrt über den Blutungen. Die kuppelförmigen, größeren Ulcerationen an der kleinen Curvatur und im Pylorusteil reichten bis zur Muscularis mucosae hinab; ihr Grund und ihre Seiten wurden von nekrotischem, teilweise aufgelöstem Gewebe gebildet. In dem umliegenden Gewebe und besonders in der Muscularis mucosae war etwas Rundzelleninfiltration. Keine Bakterien im Gewebe. Im übrigen war eine äußerst geringe diffuse Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut; das Oberflächenepithel war sonst erhalten. Einzelne Drüsen waren cystisch erweitert; aber die meisten waren doch recht normal, mit Haupt- und Belegzellen, und enthielten teilweise die charakteristischen Erich Müllerschen Saftkanäle.

Es war zweifellos, daß die größeren Ulcerationen ein weiteres Entwicklungsstadium der hämorrhagischen Erosionen darstellten: man sah nämlich alle Uebergänge, Blutungen in der Schleimhaut, von ziemlich normalem Oberflächenepithel bedeckt, und Blutungen, über denen das Oberflächenepithel verschwunden war, und deren Blutcoagula zum Teil aufgelöst waren, und endlich beobachtete man die erbsengroßen und größeren Ulcerationen, die ganz in die Muscularis mucosae hinab reichten. Es hatte den Anschein, als ob diese Blutungen die Lebensfähigkeit des Oberflächenepithels geschädigt und dadurch das Gewebe der verdauenden Wirkung des Magensaftes ausgesetzt hätten.

Wir sehen somit, daß, selbst wenn die Blutzirkulation in einer Schleimhautpartie aufhört, das noch nicht zur Entwicklung eines Substanzverlustes hinreicht. Das Entscheidende ist das Zugrundegehen des Oberflächenepithels. Dieses eigentümliche Epithel mit seiner schleimabsondernden Oberfläche ist es, was das Gewebe gegen die ätzende Einwirkung des Magensaftes schützt. Bei meinen früheren Untersuchungen über die Anatomie des Ventrikels habe ich auch immer gefunden, daß dieser überall mit jenem Epithel bekleidet

¹⁾ Zur Genese des perforierten Magengeschwürs. Dorpater medizinische Zeitschrift 1874.

ist; in dem Epithel findet man keine Zellen ohne diese schleimige Oberfläche. Gewöhnliche Becherzellen habe ich nur im Oberflächenepithel von Patienten nachweisen können, die an Achylia gastrica nach einer chronischen Gastritis litten. Die Anschauung, daß es das besonders organisierte Epithel ist — das hauptsächlich von den Spitzen der Magenleisten abgestoßen und auf dem Boden der Magenrübchen erneuert wird —, das die Selbstverdauung verhindert, ist zuerst von Claude Bernard¹⁾ ausgesprochen, und sie ist, wie man aus dem Vorstehenden ersehen kann, durch die Tierversuche von Max Matthes bestätigt worden.

Diese Untersuchungen zeigen weiter, daß es wesentlich die in der Schleimhaut an der kleinen Curvatur und am Pylorus gefundenen Blutungen sind, die die tiefere Ulcerationsbildung verursachen. In den übrigen Teilen des Ventrikels haben die Blutungen, obschon sie zweifellos ebenso groß waren, sich nur zu kleineren hämorrhagischen Erosionen entwickelt. Die Ulcerationen, von denen hier die Rede ist, sind allerdings nicht typische Magengeschwüre, und sie würden sich auch kaum zu solchen entwickelt haben; nur in bezug auf ihre Lokalisation gleichen sie dem chronischen Magengeschwür.

Wenn eine Blutung in der Schleimhaut an der großen Curvatur die Veranlassung zu einer unbedeutenden Erosion wird, während eine ebenso große Blutung an der kleinen Curvatur die Veranlassung zu einer Geschwürsbildung wird, so darf man annehmen, daß das entweder physiologische oder anatomische Verschiedenheiten der betreffenden Stellen sind und daß dieselben Verhältnisse sich beim chronischen Magengeschwür geltend machen müssen. Auf diese Weise hat man auch früher den Prädispositionssitz des Magengeschwürs erklären wollen. So hat Virchow²⁾ gemeint, daß die Geschwüre vorzugsweise an den Stellen sich finden, wo größere Gefäße nahe an der Oberfläche liegen. Und Halk³⁾, der eine Schnürfurche am Magen älterer Individuen wahrgenommen hatte, glaubte hiermit den Sitz des Geschwürs erklären zu können. Robin dagegen nahm an, daß, wenn das Geschwür besonders am Pylorus und an der kleinen Curvatur auftritt, der Grund der ist, daß in der aufrechten Stellung der Mageninhalt besonders mit diesen Partien in Berührung kommt. Keine dieser Theorien konnte indessen einer genaueren Kritik standhalten, teils weil sie auf falschen Anschauungen von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des Magens beruhten, und teils, weil sie ganz und garnicht imstande waren, den Sitz des Geschwürs zu erklären.

Die Schleimhaut hat ganz denselben Bau an der großen wie an der kleinen Curvatur, und der Verlauf der Gefäße ist auch ganz der gleiche. Ein physiologischer Unterschied ist auch nicht vorhanden; beide Abschnitte sind gleich stark der Einwirkung des Magensafts ausgesetzt, und eine Schnürfurche, die sowohl Abschnitte an der großen als auch an der kleinen Curvatur trennt, kann uns den Prädispositionssitz des Geschwürs nicht erklären, geschweige seine Entstehung. In den Untersuchungen über die Anatomie des Magens, die ich⁴⁾ im Jahre 1902 veröffentlichte, zeigte ich jedoch, daß ein vordem nicht beachteter Unterschied zwischen den betreffenden Abschnitten besteht. Ich hatte eine Anzahl Ventrikel gleich nach dem Tode fixiert und dadurch ihr Aussehen konserviert, sodaß ich sowohl maximal kontrahierte als auch dilatierte Ventrikel und alle Uebergangsstufen wahrnehmen konnte. Da diese Verhältnisse von wesentlicher Bedeutung für das Verständnis der Pathogenese des Magengeschwürs sind, so muß ich sie näher erörtern.

Es ist bekannt, daß der Ventrikel je nach seinen verschiedenen Kontraktionsgraden ein verschiedenes Aussehen hat. Der Zustand, in dem man ihn zumeist sieht und in dem er immer beschrieben wird, ist der der Ausdehnung. Der Magen hat da das charakteristische Aussehen mit dem großen Fundusteil und der langen, stark gebogenen Curvatura major. Ist dagegen der Magen stark kontrahiert, ein Zustand, den man nur selten beobachtet, so hat er ein ganz anderes Aussehen. Der Fundusteil ist dann nur sehr wenig ausgebildet, die Curvatura major beschreibt einen mehr geraden Bogen, der

fast denselben Verlauf hat wie die kleine Curvatur, und der Abstand zwischen den beiden Curvaturen, der in dem großen, ausgedehnten Ventrikel bedeutend größer in der Nähe des Fundusteils als im Pylorusteil ist, ist bei dem ganzen Organ fast der gleiche, sodaß der Magen, von außen gesehen, einer Wurst ähnelt. Besonders in der Nähe des Fundusteils wird der Abstand zwischen den beiden Curvaturen verkleinert, sowie es besonders die Partien um die große Curvatur sind, die verkürzt werden. In gleichmäßig ausgedehnten Ventrikeln ist die große Curvatur drei- bis viermal so lang wie die kleine. In kontrahierten Ventrikeln ist sie knapp doppelt so lang. Die Teile des Ventrikels, die bei der Kontraktion der Ventrikelmuskulatur am meisten sich verkleinern, sind der Fundusteil und die Partien längs der großen Curvatur. Der Pylorusteil und die Partien längs der kleinen Curvatur haben im dilatierten wie im kontrahierten Ventrikel fast dasselbe Aussehen und dieselbe Ausdehnung.

Ebenso wie die Dimensionen sich je nach den Kontraktionsgraden verändern, verändert sich das Aussehen der Schleimhaut, indem sie sich in dem kleinen kontrahierten Ventrikel in der Art Platz schafft, daß sie etwas verdickt wird, und hauptsächlich dadurch, daß sie sich in dem losen, submucösen Gewebe faltet, wodurch die bekannten Schleimhautfalten entstehen. In dem ausgedehnten Ventrikel ist die Schleimhaut fast überall vollständig glatt; nur an der Cardia und am Pylorus kann man einzelne Falten sehen, die ganz niedrig sind und eine sehr geringe Ausdehnung haben. Am Pylorus sind drei bis vier Stück, an der Cardia ein paar mehr. Es sind Längsfalten, die sich radiär um die geschlossenen Öffnungen anordnen.

Die Schleimhautfalten in dem kontrahierten Ventrikel sind teils gebogene Längsfalten, die in derselben Richtung wie die Curvaturen verlaufen, teils Quersfalten. Die ersteren sind am höchsten und längsten an der großen Curvatur; sie werden niedriger und niedriger, je näher sie an die kleine Curvatur herankommen, wo man nur, wenn die Kontraktion des Ventrikels maximal ist, Längsfalten findet. Im Pylorusteil sind auch selten Längsfalten, und wenn sie vorhanden sind, so sind sie, wie an der kleinen Curvatur, ganz niedrig. Die Quersfalten sind selbstverständlich am stärksten an den Teilen ausgeprägt, die bei der Kontraktion am meisten in der Längsrichtung des Ventrikels verkürzt werden. Sie finden sich so auch fast ausschließlich im Fundusteil und längs der großen Curvatur; hier sind sie ebenso hoch wie die Längsfalten. Gegen die kleine Curvatur und gegen den Pylorus hin werden sie niedriger und niedriger, und in den Partien um die kleine Curvatur beobachtet man sie nicht und im Pylorusteil so gut wie niemals.

Zwischen den Extremen, den stark kontrahierten und den stark dilatierten Ventrikeln, sind alle Uebergänge mit mehr und weniger höheren und niedrigeren Schleimhautfalten, entsprechend dem Kontraktionsgrad des Ventrikels nachzuweisen.

Meinen ersten Untersuchungen lagen 25 Ventrikel zugrunde, die unmittelbar nach dem Tode fixiert waren. Ich hatte später Gelegenheit, fast ebensoviel fixierte Ventrikel zu sehen, und ich habe ständig dasselbe Verhalten wahrgenommen. Ich glaube daher behaupten zu können, daß in bezug auf die Kontraktion und die darauf folgende Faltung der Schleimhaut ein ausgesprochener Unterschied zwischen den Partien um die kleine Curvatur und den Pylorusteil einerseits und den übrigen Ventrikelpartien andererseits besteht.

Wenn man genauer betrachtet, wie der Magen fixiert und gelegen ist und wie der Verlauf der Magenmuskulatur ist, so wird man verstehen, daß er bei der Kontraktion und Dilatation sich gerade auf die oben beschriebene Weise verhalten muß. Der Magen ist an seinen zwei Endpunkten fixiert, nämlich an der Cardia und der Pars horizontalis superior duodeni. Zwischen diesen Partien längs der kleinen Curvatur ist das Omentum minus befestigt. Dieses besteht aus festem, fibrösem Gewebe an den Teilen, die zunächst der Cardia und in der Mittellinie liegen, da, wo die großen Gefäße durch das Omentum zum Hilus hepatis ziehen. Außerdem wird der Magen in seiner Lage durch die Leber gehalten, die die Partie um die Curva-

1) Leçons de physiologie expérimentale. Paris 1856. — 2) Virchows Archiv Bd. 5, 1853, S. 363. — 3) l. c. — 4) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903.

tura minor ausfüllt. Daher kann bei normaler Kontraktion des Ventrikels keine wesentliche Verkürzung der Partie um die Curvatura minor stattfinden. Ganz anders verhält es sich mit den Partien um die große Curvatur. Diese schweben vollständig frei — hier ist der Magen ganz und garnicht fixiert; er wird daher selbstverständlich seine Ausdehnung und sein Aussehen je nach dem Kontraktionsgrad verändern.

(Schluß folgt.)