Aus dem Pathologischen Institut in Freiburg i/Br. und der
Chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen.

Ueber Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre.^{*)}

Von Dr. K. Heinrich Bauer, Assistenzarzt der Klinik.

Die Frage der Entstehung des Magengeschwürs gilt auch heute noch als ungelöst. Wenn nun nach Untersuchungen am Aschoffschen Institute Stellung zu jenem Problem genommen werden soll, so besteht vielleicht in Anbetracht des anatomischen Ausgangspunktes die Gefahr einer einseitig anatomischen Darstellung. Einen gewissen Schutz gegen eine solche dürften jedoch Gesichtspunkte geben, wie sie aus der Entstehung anderer Darstellungen der Ulkuserkrankung herauszulesen sein dürften. Ueberblickt man nämlich die als Ursachen der Geschwürsbildung angeschuldigten (1) Momente, so stellen sie sich als eine anscheinend zunächst unentwirrbare Fülle ätiologischer Faktoren dar. Denn bald sind es thrombotisch-embolische Prozesse, besonders der Bauchhöhle, bald Atheromatose der Gefäße, bald der Schleimhautkatarrh, bald die Superazidität, bald die mechanische Irritation des Magens durch Leibriemen oder Korsett, bald der Rück-

^{*)} Aus Versuchen am isolierten Herzen schließen allerdings Patterson und Starling (Journ. of physiology 8. IX. 1914), daß die vermehrte diastolische Füllung bei körperlicher Arbeit durch erhöhten Druck in den venösen Orten bedingt sei. — ^{*)} Vgl. die Beobachtungen Arnolds bei der Grippe (B. kl. W. 1919 Nr. 18). — ^{*)} Vortrag, gehalten in der Medizinischen Gesellschaft in Göttingen am 4. III. 1920 (gekürzt).

fluß von Pankreassaft in den Magen, bald pathogene Keime, bald pathogene Pilze, bald chemische, toxische oder thermische Einflüsse, bald Spasmen der Gefäße oder Muskulatur, bald der Mangel eines Antifermentes gegen das Pepsin, bald „Quellkrankheiten“ an anderen Organen, bald die Chlorose, bald besondere nervöse Uebererregbarkeit, bald neurotrophische Störungen, bald irgendeine bestimmte, zum Beispiel die asthenische oder die neuropathische Konstitution und manches andere mehr, was als Hauptursache des Geschwürs in den Vordergrund gestellt wird.

Sollte nun wirklich diese Summe kausalgenetischer Faktoren ohne irgendwelche Gesetzmäßigkeit sein? Wie so oft, so läßt wohl auch hier der geschichtliche Gesichtspunkt tiefere Zusammenhänge erkennen. Bei näherem Zusehen kann man nämlich leicht feststellen, daß z. B. die thrombotisch-embolische Theorie in die Zeit fällt, wo kurz vorher die Lehre von der Thrombose und Embolie Eingang in die allgemeine Pathologie gefunden hatte. Weiterhin fällt die infektiöse Theorie mit der ersten Blüteperiode der neu aufgekommene Bakteriologie, die Antipepsintheorie mit dem Einzug der Lehre von den Hormonen und endlich in jüngerer Zeit die besondere Betonung konstitutioneller Momente mit dem Wiederaufleben alter konstitutionspathologischer Lehren zusammen. Kurzum, es stellen also die neuen Theorien häufig im Grunde nur die Uebertragung jenseits gerade neu aufgekommener Ideen auf das Ulkusproblem dar. Die Erkenntnis dieses Zusammenhanges läßt natürlich die Gefahr als gegeben erscheinen, daß man sich auch heute wieder der Ansicht hingibt, eine neue Anschauung zu vertreten, während man in Wirklichkeit nichts anderes tut, als nur einen augenblicklich aktuellen allgemein-pathologischen Gesichtspunkt auf die gerade zu lösende Frage der speziellen Pathologie anzuwenden.

Neben diesem mehr historischen Gesichtspunkt haben aber sehr viele Theorien noch eine weitere gemeinsame Eigentümlichkeit. Fast jede Theorie enthält eine an sich unbestreitbar richtige Beobachtung als Grundlage. Daß z. B. die Chlorose irgendwie hereinspielt, ist seit alters bekannt. Aber nur zu oft wird damit, daß man ein solches Einzelmoment zur Hauptursache der ganzen Affektion stempelt, die jeweilige Theorie von vornherein zu einer einseitigen.

Diese allgemeinen Bemerkungen seien vorausgeschickt, nicht nur, um an der so häufigen Identifizierung der Einzelerklärung eines Vorganges mit Grundursache desselben Kritik zu üben, sondern auch um darzutun, warum bei einem zu untersuchenden Vorgange die konstanteste Erscheinung die geeignetste sein muß, um als Ausgangspunkt einer ätiologischen Betrachtung zu dienen. Denn von der für das ganze Problem gültigen Gesamtsumme pflegt natürlich die konstanteste Erscheinung die größte Teilsumme von maßgebenden Vorbedingungen in sich zu vereinigen, darauf beruht ja der Grad ihrer Konstanz.

Beim *Ulcus ventriculi* ist nun der konstanteste aller Befunde die Gesetzmäßigkeit seiner Lokalisation. Ich gehe hier auf diese Frage, die ich zum Gegenstand einer Arbeit (2) aus dem Aschoffschen Institute gemacht habe, nur insoweit ein, als es der Zusammenhang mit der Ulkuserkrankung selbst erfordert. Die 55 untersuchten typischen *Ulcerata rotunda* fanden sich samt und sonders in einer ganz scharf zu begrenzenden Zone der Magenschleimhaut, nämlich an oder unmittelbar zu beiden Seiten der Mittellinie des an seiner großen Kurvatur aufgeschnittenen und ausgebreiteten Magens. Man wird sagen: also an der kleinen Kurvatur. Ist nun diese besondere Partie an der kleinen Kurvatur wirklich nichts anderes als nur der topographische Ausdruck für das Zusammentreffen von vorderer und hinterer Magenwand und Ansatz des kleinen Netzes, oder finden sich noch besondere Merkmale, die die Lokalisation der Geschwüre an dieser Zone nicht nur festzustellen, sondern auch zu erklären gestatten?

Hier muß die anatomische Literatur Auskunft geben. Schon A. Retzius (3) beschreibt entlang der kleinen Kurvatur eine durch besondere schräge Muskelfasern gebildete Rinne als *Sulcus gastricus s. salivaris*; andere Anatomen bestätigten diesen Befund, und Waldeyer (4) beschreibt den gewöhnlich durch vier parallel zueinander verlaufende Längsfalten gebildeten Faltenweg als „Magenstraße“. Diese wird aber nicht nur von der eigentlichen kleinen Kurvatur, sondern auch von je einem Längsstreifen der vorderen und hinteren Magenwand mitgebildet, soweit eben dieser nach innen von der äußeren Längsgrenzlinie der Magenstraße gelegen ist. Bedenkt man weiter noch, daß diese Magenpartie auch in Aufbau der drei Muskellagen noch besondere Anordnung der Faserzüge (5, 6, 7) aufweist, daß hier die Schleimhaut ganz wesentlich weniger verschieblich (8) ist als sonstwo im Magen, daß endlich die ganze Partie dank ihrer Fixation an Kardial, Pylorus und Omentum minus die starrste, am wenigsten bewegliche am ganzen Magen ist (9, 10, 11), so ergibt sich aus allem eine Summe von Eigentümlichkeiten, die dazu berechtigt, von einem ganz bestimmten, vom übrigen Magenverhalten abweichenden anatomischen Bau der von den Magengeschwüren bevorzugten Partie, nämlich der Magenstraße, zu sprechen.

Anatomisch abweichender Bau beweist aber stets auch differentes funktionelles Verhalten. Von zahlreichen Einzelbeobachtungen abgesehen, ist es besonders O. Cohnheims (12), Waldeyers (13) und Forssells (14) Verdienst, gezeigt zu haben, daß sich die Magenstraße als Fortsetzung des Speiseröhrenlumens zu einer Rinne zu schließen vermag, in der die Speisen zunächst entlang gleiten, um erst von da aus in das Magenumen selbst zu gelangen, eine Lehre, von deren Richtigkeit man sich übrigens bei jeder Magendurchleuchtung leicht überzeugen kann.

Finden sich also alle beobachteten Magengeschwüre ausnahmslos im Bereich der Magenstraße, zeigt diese vom übrigen Magen abweichendes Verhalten in Bau und Funktion, so ist wohl der Schluß zwingend, daß die ausschließliche Lokalisation dortselbst mit dem besonderen Bau und der besonderen Funktion der Magenstraße zusammenhängen muß.

Nun ist man sich aber darüber völlig einig (15, 16), daß das Magengeschwür sich aus ersten kleinen Defekten, Schleimhautblutungen, anämischen und hämorrhagischen Erosionen entwickelt, kennt man ja alle Uebergangsbilder von diesen bis zu den fertigen Geschwüren. Diese relativ häufigen kleinen Defekte sitzen aber bekanntermaßen wahllos über die ganze Magenschleimhaut zerstreut, zeigen also im Gegensatz zum Geschwür von irgendwelcher gesetzmäßigen Anordnung keine Spur. Andererseits gilt es jedoch als erwiesen, daß dank der großen Regenerationskraft (17, 18) der Magenschleimhaut diese Schleimhautläsionen schnell und spurlos verheilen. Wenn sich also die Läsionen überall, die aus ihnen sich entwickelnden Geschwüre nur an bestimmten Stellen finden und wenn Erosionen überall sonst glatt heilen, so läßt sich die Frage, warum Geschwüre an bestimmten Stellen sitzen, schon konkreter dahin fassen: warum heilen die sonst überall gut verheilenden ersten Defekte an bestimmten Stellen nicht aus und werden so zu Geschwüren?

An diesem Punkte setzte nun die Erklärungskraft der in Bau und Funktion der Magenstraße gelegenen besonderen Bedingungen ein. In der Magenstraße ist es zunächst die mangelnde Schleimhautverschieblichkeit, die die Ueberdeckung eines dort entstandenen Defektes durch die benachbarte Schleimhaut erschwert oder unmöglich macht. Fast wie die vier Saiten einer Geige, so sind die vier Falten der Magenstraße parallel zueinander längsgespannt und so am Wechseln ihres Ortes gehindert. Gerade hier ist der Gegensatz zu den Verhältnissen der großen Kurvatur besonders offenkundig. Im Bereich dieser letzteren nämlich ist die Schleimhaut so verschieblich und so gut beweglich, daß ein dort entstandener Defekt durch Zusammenziehung der *Muscularis mucosae* überdeckt und so von der Einwirkung des Magensaftes ausgeschaltet werden kann. In der Magenstraße dagegen bleibt ein Defekt klaffend erhalten, dazu kommt noch, daß die offene und freie Wundfläche in der Magenstraße der vollen Einwirkung des Magensaftes und allen schädigenden Einflüssen der einströmenden Ingesta in chemischer, thermischer und mechanischer (19, 20) Hinsicht dauernd ausgesetzt ist, so immerfort gereizt und damit an der Heilung gehindert wird, und endlich, daß die bei der Magentätigkeit alle in Richtung auf die kleine Kurvatur zu erfolgenden Kontraktionen durch Entlangreiben und -schieben der Speisen auf der Magenstraße diese Momente noch weiter verstärken.

Am schlagendsten sprechen für diese Auffassung von der Bedeutung der anatomisch-funktionellen Verhältnisse die Befunde vielfacher Geschwüre. Denn es ist klar, daß mit der zunehmenden Geschwürszahl auch die Wahrscheinlichkeit einer atypischen Lokalisation wenigstens des einen oder anderen Geschwürs zunehmen müßte. Aber auch in den untersuchten sechs Mägen mit vielfachen (bis zu 10) Geschwüren fanden sich sämtliche Ulzera hintereinander aufgereiht im Bereich der Magenstraße.

Nun lehrt jedoch die Erfahrung, daß auch sonstwo im Magen Geschwüre vorkommen können. Auch ich konnte zwei nicht in der Magenstraße gelegene Geschwüre untersuchen. Da nun das eine ein phthisisches, das andere ein Schimmelpilzgeschwür war, wird man wohl die Forderung zugestehen müssen, daß jedes Ulkus außerhalb der Magenstraße erst als typisches *Ulcus pepticum* angesprochen werden darf, wenn eine besondere Genese ausgeschlossen worden ist. Auch darf nicht außerachtgelassen werden, daß auch nach der vorderen oder hinteren Magenwand zu penetrierende oder perforierende Magengeschwüre anatomisch stets ihren Ausgangspunkt in der Magenstraße noch erkennen lassen.

Auf der andern Seite ist es natürlich auch denkbar, daß durch besondere Umstände, sei es Adhäsionen oder Narbenprozesse u. dgl., die Verhältnisse der Magenstraße so verändert werden können, daß auch einmal an anderer Stelle die gleichen Bedingungen zur Ulkuserkrankung entstehen, wie in der Magenstraße.

Damit ist jedoch die Frage der Bedeutung von Bau und Funktion der Magenstraße noch nicht erledigt, denn offenbar ist die Magenstraße nicht in allen Teilen gleichmäßig getroffen, sondern auch in ihr sind wiederum zwei Partien besonders bevorzugt: eine unmittelbar vor dem Pylorus, die andere in der Gegend der Magenmitte. Die Prädispositionsstelle am Pylorus ist wohl ohne weiteres verständlich, denn hier in dem eigentlichen Muskelmagen, dieser Saug- und Druckpumpe, erreichen naturgemäß alle die Defektheilung beeinträchtigenden Faktoren ihre größte Intensität.

Wie aber steht es um die andere Prädispositionsstelle der Magenstraße in der Gegend der Magenmitte? Lange schon ist die funktionelle Zweiteilung des Magens bekannt (21). Man findet verschiedenen hohen Druck (22, 23), verschiedene chemische Werte (24), verschiedene Muskulatur (25), verschieden konsistenten Inhalt und verschiedenes Verhalten der Peristaltik (26) in dem Kardial- und Pylorusteil des Magens. Wie aber wäre z. B. allein schon rein physikalisch verschiedener Druck denkbar, wenn nicht eine wenigstens vorübergehende Abschließung der beiden Magenhälften gegeneinander möglich wäre? Tatsächlich bestehen schon aus alter und neuer Zeit vielfache Beobachtungen, die eine temporär-funktionelle Trennung wahrscheinlich sein ließen, aber erst Forssell (27) erbrachte den röntgenologischen und besonders Aschoff (28) an überlebend beobachteten Menschenmägen den anatomischen Nachweis dafür, daß sich

im Grenzgebiet zwischen Korpus und Vestibulum des Magens bei der Verdauung eine Verengung des Lumens, die Aschoff den Engpaß oder Isthmus *vertriculi* nennt, ausbildet und so den Magen in zwei verschieden große Hälften teilt. Damit wäre die Analogie mit dem Pylorus insoweit gegeben, als man den Isthmus bis zu einem gewissen Grade als den Pylorus des Kardiastes des Magens bezeichnen könnte. Beide sind sortierende Absperr- und Durchlaßvorrichtungen nach Maßgabe des Vorbereitungsstadiums der Speisen, beide physiologische funktionelle Engen, die ja auch sonst im Körper besonders disponiert zur Lokalisation krankhafter Prozesse sind. Die zweite Prädispositionsstelle in der Gegend der Magennähe, nämlich vor dem Isthmus, erklärt sich hieraus von selbst.

Auf Grund all dieser Beobachtungen und Gedankengänge habe ich denn die Frage des Sitzes der Ulcera als „Lokalisationsgesetz“ der Magengeschwüre (29) kurz zusammengefaßt folgendermaßen formuliert und begründet: „Das Magengeschwür hat seinen Sitz dort, wo die anatomisch-funktionellen Bedingungen des Magens seine Heilung verhindern, das ist in der Magenstraße und in ihr besonders vor deren physiologischen Engen des Isthmus und Pylorus der Fall,“ und habe so besonders zwischen isthmischen und pylorischen Geschwüren der Magenstraße unterschieden.

In diesem Zusammenhang, aber auch grundsätzlich sei dem naheliegenden Einwurf begegnet, daß es ein Leichtes sein müßte, experimentell beim Tiere ein Ulcus zu erzeugen, wenn man in der Magenstraße einen Defekt setzte. Aus diesem müßte dann ein Ulcus entstehen. So einleuchtend dieser Einwurf aussieht, so leicht ist er zu widerlegen. Denn wenn all die Hekatonben von Versuchstieren, die man der Aufklärung der Pathogenese des *Ulcus ventriculi* schon geopfert hat, ein gemeinsames Resultat ergeben haben, so ist es das Ergebnis, daß es nicht gelingt, unter Bedingungen, die den Verhältnissen beim Menschen nur annähernd vergleichbar wären, ein chronisches Magengeschwür beim Tiere zu erzeugen. Und wenn man aus der Riesenfülle der Experimente die noch beweisendsten von Payr (30, 31, 32) herausgreift, so beweisen gerade sie, daß Geschwüre anscheinend typischer Beschaffenheit, sogar mit Neigung zum Penetrieren, ja Perforieren, eben nur z. B. mit Vereisung, Verbrühung von Netz, Injektion von 2–10%igem Formalin in die Gefäße erzeugt werden können, lauter Bedingungen, die eine Übertragung auf menschliche Verhältnisse in keiner Weise gestatten. Der Grund ist eben der, daß das *Ulcus ventriculi* eine bei keiner Tierart spontan vorkommende und einzig und allein für den Menschen spezifische Erkrankung ist. Nur bei Kälbern sind Geschwüre im Labmagen beschrieben (33), doch treten sie nur bei plötzlichem Uebergang von der Milch- zur Rauhfutterernährung auf und heilen bei Aenderung des Futters sogleich wieder aus. Von Magengeschwüren bei Hunden (34, 35) konnten nur zwei Angaben gefunden werden, also gerade genug, um damit als Ausnahme die Regel zu bestätigen. Ob bei den anthropoiden Affen Magengeschwüre bekannt sind, darüber konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Es wäre dies immerhin interessant, da man ja daran denken könnte, daß die phylogenetische Akquisition des *Ulcus ventriculi* beim Menschen vielleicht etwas mit dem Uebergang in die aufrechte Körperhaltung zu tun haben könnte.

Damit sei die Betrachtung der mit der Geschwürslokalisierung zusammenhängenden Fragen der Ulkusergenese abgeschlossen. Es muß sich nun zeigen, ob der dabei gefundene funktionell-anatomische Gesichtspunkt nunmehr zu Folgerungen berechtigt, die auch noch andere Ulkusercheinungen als die Lokalisation weiter zu verfolgen gestatten. Wenn nunmehr von den engeren Verhältnissen der Magenstraße auf die weiteren des Magens selbst übergegangen werden soll, so ist es auch hier, wie bei den Lokalisationsbedingungen, wiederum eine physiologische Funktion des Magens, die unter jenen bestimmten Voraussetzungen mit an erster Stelle unter den krankmachenden Momenten genannt werden muß, es ist das die Wirkung des Magensaftes: Ohne Magensaft kein typisches Magen- oder Duodenalgeschwür; ist ja das *Ulcus pepticum* einzig und allein an den Bereich des wirksamen Magensaftes gebunden, eine Tatsache, die, so selbstverständlich sie erscheint, doch von nicht wenigen der kausalen Theorien völlig übergangen wird.

Weiterhin wird die Chronizität der Geschwüre ohne weiteres aus den funktionell-anatomischen Bedingungen erklärt: Ein frisches Ulcus wird eben dann chronisch, wenn es in der Magenstraße immer wieder zum Klaffen gebracht, immer wieder dem Magensaft ausgesetzt und sonst noch mechanisch durch die Speisen dort besonders geschädigt wird. Auch die Form der Geschwüre ist ein gutes Beispiel für die Erklärungskraft der in Bau und Funktion des Magens gelegenen Momente bei der Ulkuserstehung (36). Die runde Form erklärt sich ohne weiteres aus der gleichsam vom Zentrum nach allen Seiten gleichmäßig infiltrierenden Wirkungsweise des Magensaftes. Die typische Erscheinung, der auf der kardialen Seite überhängenden, auf der pyloralen Seite abgeflachten Geschwürsränder hat ihren Grund in den in der Richtung von Kardial zum Pylorus erfolgenden schiebenden und reibenden Bewegungen des Mageninhaltes, die also die Schleimhaut auf der Kardiaseite über den Geschwürsgrund hinüber- und auf der Pylorusseite vom Geschwürsgrunde wegreiben (Aschoff).

Kurzum, es dürfte wohl nun genügend dargetan sein, daß der in Bau und Funktion des Magens, speziell seiner Magenstraße, gelegene Bedingungskomplex eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Magengeschwürs spielt, und ich glaube, daß man in Erweiterung

der sogenannten mechanischen Theorie Aschoffs (37) wohl von einer vorwiegend funktionell-anatomischen Betrachtungsweise der Ulkusergenese sprechen können. All diese Faktoren, die so in den Vordergrund der funktionell-anatomischen Theorie treten, bilden eine geschlossene Summe von Bedingungen, die vorhanden sein müssen, wenn überhaupt ein Geschwür entstehen soll. Das funktionell-anatomische Moment stellt somit eine nicht ersetzbare, also eine obligate Bedingung, nicht aber die Ursache der Geschwürsentstehung dar. Vielmehr ist sie nur eine, wenn auch ganz besonders wichtige Bedingung, aber unter anderen Bedingungen.

Unter diesen anderen Bedingungen bleibt noch die Notwendigkeit des Vorhandenseins erster Defekte zu erörtern übrig. Denn ohne einen primären Defekt kein Geschwür. Schleimhautläsionen, besonders aber Schleimhautblutungen, können natürlich auch im Magen unter gleichen Verhältnissen wie auf sonstigen Schleimhäuten entstehen. Ob nun Traumen oder Stauungsblutungen bei Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet oder besonders beim Erbrechen (38), ob kleine Infarzierungen der Schleimhaut von irgendwelchen thrombotischen Prozessen her, ob Blutungen bei allgemeiner Disposition zu solchen, z. B. bei Urämien, Anämien oder septischen Zuständen es sind, alle diese und noch andere Momente können Defekte entstehen lassen. Es ist aber verkehrt, wenn man die als Ursachen der ersten Defekte anzusprechenden Faktoren, wie das so oft geschieht, auch zu Ursachen der Geschwüre selbst stempelt. Der springende Punkt liegt eben darin, daß diese Weiterentwicklung zum Geschwür nur potentiell ist und daß selbst im Falle der Weiterentwicklung noch eine Reihe ganz bestimmter weiterer Faktoren hinzukommen muß, wenn ein chronisches Geschwür entstehen soll. Es ist also die vorausgehende Entstehung erster Defekte die dritte Bedingung, ohne die eine Magengeschwürsentstehung nicht denkbar ist.

Aus alledem geht hervor, daß es nicht eine alleinige Ursache gibt, die das Ulcus hervorruft (39, 40), sondern daß erst, wenn die dreieinander gleichwertigen, dadurch einander nicht substituierbaren Bedingungen, nämlich Vorhandensein eines Defektes, Lokalisation desselben in der Magenstraße und Einwirkung der funktionell-anatomischen Faktoren, zusammentreffen, ein Ulcus entstehen kann. Für diese Auffassung spricht wohl auch die klinische Erfahrung, daß es eine kausale, d. h. gegen eine bestimmte alleinige Ursache gerichtete Therapie beim Magengeschwür nicht gibt, sondern daß die Behandlung sich dann am erfolgreichsten gestaltet, wenn sie Motilität und Sekretion des Magens, also wiederum die Summe der funktionell-anatomischen Faktoren, zu beeinflussen vermag.

Ist nun jede von jener Trias eine nicht ersetzbare oder eine Hauptbedingung für die Entstehung des Ulcus, so ist es klar, daß es daneben noch eine Reihe von anderen Bedingungen gibt, die die Entstehung von Geschwüren begünstigen. Es wurde schon angedeutet, daß z. B. chlorotische junge Mädchen ein relativ großes Kontingent Magengeschwürskranker liefern. Nach Stiller (41) soll die asthenische Konstitution oder nach der Lehre von v. Bergmanns (42, 43) und seiner Schule (44, 45) die Konstitutionsanomalie einer Disharmonie im vegetativen Nervensystem, also eine Neurose, besonders zum Ulcus prädisponieren. Es ist aber sicher, daß nicht jede Chlorotische, ebensowenig wie jeder Astheniker oder Neurotiker, ein Magengeschwür bekommt, ebenso wie es viele Magengeschwürskranke gibt, die Konstitutionsanomalien der erwähnten Art völlig vermissen lassen (Krehl) (46). Daraus geht klar hervor, daß Bedingungen letztgenannter Art vorhanden sein können, aber nicht vorhanden sein müssen, daß sie jedoch andererseits bei Vorhandensein der drei Hauptbedingungen die Chance der Ulkuserstehung aus einem Defekt wohl zu erhöhen instande sind. Diese Bedingungen sind also nie obligat, können vielmehr völlig entbehrt oder die eine durch die andere ersetzt werden. Mit andern Worten: Man hat es also bei diesen Faktoren mit Ersatz- oder Substitutionsbedingungen im Sinne von Verworn (47, 48) und von v. Hansemann (49) zu tun.

Sucht man nach einem weiteren, diese beiden Bedingungsgruppen scharf trennenden Gesichtspunkt, so dürfte derselbe damit gegeben sein, daß die drei obligaten Bedingungen rein lokale, im Organ selbst gelegene, die Substitutionsbedingungen dagegen allgemein konstitutionelle sind.

Sind nun mit all den erwähnten Bedingungen sämtliche bei der Ulkuserstehung in Betracht kommenden Faktoren schon erschöpft? Wenn sie auch in der Literatur völlig zurücktreten, so dürften doch neben den dispositionellen auch die expositionellen Momente nicht ganz außeracht gelassen werden. Wenn z. B. im Schlafe die Säurewerte fast doppelt so hoch sein sollen als beim Wachsein (50), so könnte beispielsweise aus der gesteigerten HCl-Produktion bei einem regelmäßigen Schlafen nach dem Essen ein weiterer krankmachender Faktor entstehen. Daß weiterhin die Magensaftproduktion auch durch den jeweiligen psychischen Zustand, durch Stimmung und Laune stark beeinflusst werden kann, ist ja bekannt und experimentell erhärtet (51, 52). Auch die Häufigkeit der Mahlzeiten, von der ja Häufigkeit und Dauer des Leerarbeitens des Magens und der Einfluß des manchmal freie Salzsäure enthaltenden Nüchternsekretes auf die Schleimhaut abhängt, mag im Einzelfalle einmal von Bedeutung sein. Selbstverständlich darf man diese und andere expositionellen Momente nicht überschätzen. Das Schwergewicht des lokalen Prozesses der Ulkusergenese liegt also in der

Summe der lokalen, in Bau und Funktion des Magens selbst gelegenen Organbedingungen, die aus extra-gastralen allgemeinen Bedingungen des Gesamtorganismus heraus nur modifiziert, allenfalls gesteigert werden können.

Wenn nun, wie zu Beginn ausgeführt wurde, die Aufstellung neuer Theorien oft nichts anderes darstellt als die Nutzanwendung eines neuen allgemein pathologischen Gesichtspunktes auf die spezielle Frage der Ulkulentstehung, so verlangt diese Feststellung zum Schluß noch Selbstprüfung auch in dieser Richtung. Was haben nun all die früheren Theorien gemeinsam? Sie alle suchen nach der Kausa, nach der letzten und alleinigen Ursache. Was aber ist die Vorstellung, daß es immer eine einzige Ursache, eine objektiv feststehende Wirkung geben müsse, anders als die wissenschaftliche Grundanschauung des sogenannten Kausalismus? Er war in jener Zeit eine herrschende Idee. Und heute? Die gesamten Ausführungen durchzieht ein Grundgedanke, daß es eben nicht eine alleinige letzte Ursache gibt, die zum Ulkus führt, sondern daß nur aus dem Zusammentreffen zahlreicher Bedingungen, teils obligater, teils fakultativer Art, das pathogenetische Produkt eines *Ulcus pepticum* erklärt werden kann. Konditionalismus (53, 54) nennt man bekanntlich diese dem Kausalismus gegenübergestellte wissenschaftliche Grundanschauung vom Zustandekommen so vieler biologischer Vorgänge.

Wie weit dieser Versuch die verschiedenen Vorbedingungen für die Ulkulentstehung nach ihrer Wertigkeit zu sichten und damit nach der Lehre des Konditionalismus den Vorgang der Ulkulentstehung zu erklären, wirklich fundiert ist, ob sich alle Einzelercheinungen der Ulkulentgenese dem Gerüstwerk der funktionell-anatomischen Theorie einreihen lassen, ob der Grundgedanke der Ausführungen Nutznießer oder ob er Opfer jener neuen Grundvorstellung geworden ist — das muß die weitere Folge der Ulkulentforschung erweisen.

1. Literatur siehe besonders bei S. Möller, *Erg. d. Inn. M.* 7 1911, spätere Arbeiten siehe K. H. Bauer, *Mitt. Grenzgeb.* 32 1920. — 2. I. c. — 3. zit. nach Poensgen, *Die motorischen Einrichtungen des menschlichen Magens usw.* Straßburg 1882. — 4. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wissensch. 1 1908. — 5. Siehe Spalteholz, *Handatl. d. Anat.* 3 1909 S. 514 ff. — 6. Merkel-Henle, *Grundr. d. Anat. d. Menschen* 1901 S. 256. — 7. G. Forssell, *Erg.-Bd. 30 Fortsch. d. Röntgenstr.* 1913. — 8. Bloch, *D. m. W.* 1905 Nr. 31. — 9. Meiner, *Zbl. f. inn. M.* 1896 Nr. 12 u. 13. — 10. R. Rössle, *Mitt. Grenzgeb.* 1913 Nr. 25. — 11. L. Aschoff, *D. m. W.* 1911. — 12. *M. m. W.* 1907 Nr. 52. — 13. I. c. — 14. I. c. — 15. A. R. Virchow, *Virch. Arch.* 1859 16. — 16. G. Hauser, *Das chronische Magengeschwür* 1883. — 17. Körte, *Inaug.-Diss.* Straßburg 1875. — 18. Matthes, *Ziegler's Beitr.* 1893 Nr. 13. — 19. L. Aschoff, I. c. — 20. Stromeyer, *Ziegler's Beitr.* 1912. — 21. Siehe bei Poensgen, I. c. — 22. K. Sick, *Verh. d. Nat. Forsch. u. Aerzte* 1906 Nr. 78 u. *D. Arch. f. klin. M.* 1907 Nr. 88. — 23. K. Sick u. Tedesco, *ibid.* 1908 Nr. 92. — 24. Siehe C. Vierordt, *Anat., physiol. u. physik. Daten u. Tab.* 1906. — 25. Froriep, *Verh. d. Nat. Forsch. u. Aerzte* 1906 Nr. 78. — 26. A. F. M. Grödel, *Verh. D. Kongr. f. inn. M.* 1912. — 27. I. c. — 28. Ueber den Engpaß des Magens (*Isthmus ventriculi*), *Jena* 1918. — 29. I. c. — 30. *Arch. f. klin. Chir.* 88 1907. — 31. *D. m. W.* 1909 Nr. 36 u. 37. — 32. *Verh. D. path. Ges.* 1910. — 33. H. Fuchs, *Vet. med. Diss.* Gießen 1911. — 34. Kitt, *Path. Anat. der Haustiere* 1900. — 35. Hulgra u. Marck, *Path. u. Ther. der Haustiere* 1906. — 36. Siehe bes. L. Aschoff, I. c. u. Stromeyer, I. c. — 37. Siehe bes. *D. m. W.* 1912 Nr. 11. — 38. Hagemann, *Inaug.-Diss.* Freiburg i/Br. 1909. — 39. Siehe bes. auch S. Möller, I. c. — 40. J. Bauer, *Konstit. Disposition zu inneren Krankheiten.* Berlin 1917 S. 398. — 41. *Grundzüge der Asthenie.* Stuttgart 1916 S. 52 ff. — 42. *M. m. W.* 1913 Nr. 4 u. 44. — 43. *D. m. W.* 1918 Nr. 22 u. 23. — 44. K. Westphal u. Katsch, *Mitt. Grenzgeb.* 1913 Nr. 26. — 45. K. Westphal, *D. Arch. f. klin. M.* 114 1914. — 46. *Path. Physiol.* 1918 S. 537. — 47. *Kausale u. konstitutionale Weltanschauung* 1918. — 48. *Die Mechanik des Geisteslebens* 1919. — 49. *Ueber das konstitutionale Denken in der Medizin usw.*, Berlin 1912. — 50. Siehe C. Vierordt, I. c. — 51. O. Cohnheim, I. c. — 52. A. Bickel, *D. m. W.* 1906 Nr. 33 u. 1909 Nr. 16. — 53. Verworn, I. c. — 54. Hansemann, I. c.