

## XXVII.

# Ueber das Verhältniss der productiv-entzündlichen Prozesse zu dem ulcerösen im Magen.

Beitrag zur Lehre vom sogenannten runden oder perforirenden Magengeschwür.

Von Dr. med. P. Wiktorowsky,  
Arzt am Militärhospital in Bobruysk.

Im Laufe des Jahres 1876 habe ich unter Anleitung und Controle des verstorbenen Professors der pathologischen Anatomie zu St. Petersburg, Rudneff, 8 Magen histologischer Untersuchung unterzogen. In zweien von ihnen fand ich einen sehr heftigen productiven Entzündungsprozess, der auf rein localen Ursachen beruhte und zur Bildung von 8 typischen, sogenannten runden Magengeschwüren verschiedener Grösse geführt hatte; Tod an Perforation des Magens. — In 3 weiteren Fällen fand sich dieselbe ebenfalls recht typische Geschwürsbildung, nebst productiv-entzündlichen Vorgängen im Gewebe, nur mussten die letzteren hier als die Folge einer constitutionellen Erkrankung aufgefasst werden, und der Tod erfolgte — nicht an Perforation des Magens. Was die übrigen 3 Fälle betrifft, so war der Tod auch hier nicht an localen Ursachen oder Prozessen erfolgt, und in den Magen hatten wir nur eine Narbe, ein krebsiges Ulcus und eine partielle Verdickung der Magenwandung vor uns. — Es war nöthig, nach diesen, eigentlich 2 pathologische Gruppen bildenden Magen die Beziehungen zwischen productiv-entzündlichen Prozessen einerseits und der Geschwürsbildung andererseits, welche hier das Ulcus rotundum s. perforans repräsentirte, aufzufinden und näher zu bestimmen.

Diese Aufgabe war um so schwieriger, als die bisher bekannten Angaben anderer Autoren nicht bloß keinerlei Fingerzeige zu ihrer richtigen Lösung enthalten, sondern im Gegentheil nur dazu angethan waren, noch mehr Verwirrung in die

Sache zu bringen. Aus diesem Grunde verzichteten wir auch auf eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und wollen nur kurz bemerken, dass es ganz den Eindruck macht, als ob die Frage nach der histologischen Beschaffenheit des runden Magengeschwürs seit längerer Zeit geflissentlich übergangen wird. Seit 9 Jahren nemlich ist, unseres Wissens, ausser einem ziemlich missglückten Versuche, die parasitäre Theorie hineinzu ziehen, keine einzige Specialuntersuchung mehr hierüber angestellt worden. Es ist dies übrigens auch nicht zu auffällig, wenn man bedenkt, wie wenig Verlockendes es für junge Adepten der Wissenschaft haben kann, sich an ein Thema heranzuwagen, welches kurz vorher von solchen Koryphäen, wie Cruveilhier, Rokitsansky, Virchow, Förster, Klebs, v. Recklinghausen u. A. bearbeitet wurde.

Auch ich empfand die Schwierigkeit eines solchen Unternehmens, jedoch gelang es mir, nach einjähriger beharrlicher Mühe, eine Reihe von positiven und ganz eigenartigen That sachen zu sammeln, die bisher fast nirgends bekannt gemacht sind, die aber immerhin einige Beachtung verdienen.

Eine detaillirte Darstellung derselben findet sich in meiner im Jahre 1877 vertheidigten Dissertationsschrift. Hier will ich blos die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit wiedergeben und daran in möglichster Kürze die unumgänglichsten motivirenden und erläuternden Betrachtungen knüpfen, ohne jedoch die ganze Arbeit zu referiren.

Des besseren Verständnisses halber seien hier einige Bemerkungen vorangeschickt:

1. Bei der chronischen interstitiellen Magenentzündung, sobald sie ihre Entstehung rein localen, nicht constitutionellen Ursachen verdankt, verfallen, und zwar nicht sofort, nur einzelne wenige Gruppen von Pepsindrüsen einer regressiven Metamorphose. Die übrigen, sogar die in der nächsten Nachbarschaft befindlichen Pepsindrüsen hypertrophiren meistentheils oder bleiben wenigstens normal, und finden sich in diesem Zustande selbst in den vorgeschrittensten Stadien einer solchen Entzündung. Darin besteht gewiss der wesentliche Charakter einer solchen Entzündung, wodurch sie sich von der constitutionellen unterscheidet, wie es auch in den anderen parenchymatösen Organen constatirt ist.

2. Andererseits producirt dieselbe Entzündung hier eine grosse Menge von Bindegewebe, welches sich nicht nur in den Interstitien der Mucosa, sondern auch als eine mehr oder weniger dicke, compacte Masse in der Submucosa anhäuft. Es entwickelt sich hier, ausser den Zotten und Papillen der Mucosa, auch ein ganzes System von pathologischen Windungen und Furchen (*Gyri et sulci*) der Schleimhaut, deren Oberfläche dann der des Gehirns ähnlich wird, und zwar so, dass, was dort die graue Substanz ist, hier die Mucosa darstellt. Die Furche liegt selbstverständlich zwischen zweien Windungen und ist eine Duplicatur der Schleimhaut. Der Grund der Furche kommt dabei fast unmittelbar auf die Muskelschicht zu ruhen und ist manchmal hie und da der letzteren durch Züge festen sclerotischen Bindegewebes, wie durch Stecknadeln, fest angeheftet d. h. stellenweise ganz unbeweglich fixirt. Dies ist die ächt pathologische Furche. Nicht viel anders verhält es sich mit den pathologischen Windungen. Die Schleimhaut ist auch an ihnen mit der unterliegenden Schicht unbeweglich und zwar in ganzer Ausdehnung verlöthet; nur besteht diese Schicht nicht aus der Muscularis, die sich niemals in die Windungen hineinzieht, sondern aus den durch die Bindegewebswucherung entstandenen Wülsten, die mit ihrer Basis auf der Muscularis unbeweglich aufsitzen, von sehr verschiedenartiger Grösse (bisweilen mehr als 1 cm hoch) und Form sind und aus compacten, bindegewebigen, mit Mucosa bedeckten Massen bestehen. Solche Windungen und Furchen bilden sich vorzugsweise in den Regionen des Pylorus, der Cardia und der *Curvatura minor*, und liegen stets nach innen von der Muskelschicht.

3. Die letztere Schicht ist an solchen Stellen immer stark hypertrophisch und diese Hypertrophie steht überall in directem Verhältnisse zu der Masse der erwähnten bindegewebigen *Gyri*, so dass, je näher an Pylorus, Cardia und *Curvatura minor*, desto reicher auch derartige Bindegewebswucherungen und Muskelhypertrophien sind.

4. An geschwürigen Stellen, die sich immer, wie bekannt, den so eben genannten Gebieten entsprechend finden, häuft sich frühzeitig, nach aussen von der Muskelschicht, im serösen Ueberzuge, ausser den diffusen Gewebswucherungen, noch eine besondere *circumscripte* Bindegewebsschicht an, die mehr oder weniger

dick und breit, meist aber glatt und narbenartig wird. Es ist eine sogen. reactive Entzündung, die solche circumscripte Producte liefert. Diese Producte ziehen sich später nicht blos in die Muscularis hinein, sondern verdrängen dieselbe rings um das Geschwür nicht selten vollständig, so dass es zu einer localen Behinderung resp. vollkommenen Sistirung der Muskulararbeit kommen muss; zuletzt kommen sie im Geschwürsgrunde selbst zu Tage. Somit stehen diese bindegewebigen Massen in umgekehrtem Verhältnisse zur Arbeit der Muskelschicht, und werden zum Moderator oder Depressor derselben.

Diese 4 Momente, nemlich das chemische (Pepsindrüse), mechanische (pathologische Furche mit ebensolchen Windungen), dynamische (Muskelschichthypertrophie) und moderirende (reactive Producte) combiniren sich immer auf besondere Weise in derartigen geschwürigen Magen und zwar so, dass je nach dem Prävaliren des einen oder anderen dieser Hauptfactoren auch die Geschichte des ganzen pathologischen Processes eine andere Richtung, einen anderen Ausgang nimmt. Näheres darüber findet sich in meiner Dissertation.

Ich gehe jetzt zur Darstellung der hauptsächlichsten Schlussfolgerungen über:

I. Das sogen. runde oder perforirende Magengeschwür im Allgemeinen ist seiner histologischen Einrichtung nach ein gewöhnliches entzündliches Geschwür, welches sich wesentlich in nichts von ebensolchen Geschwüren an anderen Körperstellen unterscheidet, wie dies meine diesbezüglichen Präparate darthun. Die gelegentlich vorkommenden Abweichungen mit negativen histologischen Merkmalen finden in den abweichenden Bedingungen, unter denen das Magengeschwür oft besteht, ihre Erklärung. Dasselbe geschieht übrigens auch mit jedem anderen Geschwür unter denselben Bedingungen.

II. Als solches ist dieses Magengeschwür seinem Wesen nach ein Product gewöhnlicher entzündlicher Neubildung, nur unter der Bedingung, dass dieselbe unumgänglich in Zusammenhange stehe mit den obenerwähnten, unter einander combinirten und in voller Entwicklung begriffenen Hauptfactoren, nemlich: dem chemischen, mechanischen und dynamischen. Ohne diese Bedingung und ohne den einen oder den anderen dieser

Factoren giebt es kein sogenanntes rundes oder perforirendes Magengeschwür. Ist es aber zur Geschwürsbildung gekommen, so etablirt sich sofort unterhalb des Geschwürsgrundes, im serösen Ueberzuge, noch ein Factor, nemlich das oben erwähnte reactiv-entzündliche Bindegewebsproduct, welches jenen Factoren entgegenwirkt und bei genügender Intensität Verheilung durch Vernarbung herbeiführen kann. Somit steht das Geschwür in umgekehrtem Verhältnisse zum letzteren und in directem zu den erstgenannten, im Zusammenhange befindlichen Factoren. Dies ist die Hauptformel des ganzen pathologischen Processes in solchen Magen. Nachstehende Schlussfolgerungen stellen dieselbe nur in concreten Ausdrücken dar.

III. Ihrem Ursprung nach nimmt die Geschwürsbildung ihren ersten Anfang stets und ausnahmslos intra muros der pathologischen Gyri der Mucosa, nemlich in der Tiefe der pathologischen Schleimhautfurche, welche der hypertrophirten Muskelschicht anliegt und mit derselben in feste Verbindung tritt. Hier entstehen einerseits, in Folge der mechanischen und dynamischen Bedingungen, welche bisweilen während der Musculariscontractionen zu Insulten sich steigern können, parenchymatöse und regressive Vorgänge mit sich daranschliessenden partiellen Atrophien in der Mucosa, welche von der epithel-besetzten Oberfläche aus in die Tiefe des Parenchyms hineingreifen, während die nächsten Schleimhautpartien in derselben Furche immer noch hypertrophirt bleiben. Andererseits erscheint gleichzeitig daselbst, namentlich in der sogenannten Matrix mucosae, in Folge derselben Bedingungen, wie auch in Folge des entzündlichen Grundprocesses, ein voluminöses Nest junger Entzündungsneubildung, deren Zellen den oben erwähnten regressiven Vorgängen entgegenkommen und endlich die Oberfläche der Schleimhaut selbstverständlich da erreichen, wo diese Vorgänge intensiver sind. Alsdann haben wir ein ganz kleines Geschwür vor uns mit granulations-parenchymatösem Charakter. Durch alle diese Merkmale unterscheidet sich dieses Geschwür von dem Geschwür im Förster'schen Sinne. Andererseits erklären diese Umstände uns auch die Thatsache, dass sich diese Geschwüre vorherrschend an die Regionen Pylorus, Cardia und Curvatura minor halten: hier ist so-

wohl die normale Entwicklung der Muskelschicht, als auch die pathologische Hypertrophie derselben und folglich auch die damit verbundene pathologische Windungs- und Furchenbildung in besonders intensiver Weise ausgesprochen. In der pathologischen Anatomie muss das *Ulcus rotundum s. perforans* im Zusammenhange mit den chronischen oder productiven Entzündungen der Magenschleimhaut betrachtet, und als einer der Ausgänge derselben aufgefasst werden.

IV. Die entzündliche Neubildung mit ihren jungen Elementen, welche nesterweise zerstreut die Geschwürsbildung begleiten und daran theilnehmen, trägt in allen Perioden einen progressiven Charakter und zeichnet sich durch die Fähigkeit aus, sich in fixes Bindegewebe umzuwandeln. Falls trotzdem ein solches Geschwür, selbst wenn es noch so klein ist, nicht zur Vernarbung kommt und immer mehr fortschreitet, so liegt das einzig und allein daran, dass von vornherein eine Complication vorhanden ist, welche die Tendenz zur Heilung behindert. Diese Complication besteht darin, dass sich die mit normalen oder gar hypertrophirten Pepsindrüsen besetzten Schleimhautränder in das Geschwür hineinstülpen. Die Einstülpung wird noch früher, als die Geschwürsbildung, vorbereitet und zwar präexistirt dieselbe in der Form der pathologischen Furche, in deren Tiefe das Geschwür zuerst beginnt. Diese Präexistenz oder Vorbereitung wird offenbar durch die obenerwähnten entzündlichen Wucherungsvorgänge, hauptsächlich in der Submucosa, und durch die damit verbundene Hypertrophie der Muscularis, d. h. im Allgemeinen durch den productiven Grundprozess bedingt. In Folge der fehlerhaften und dabei fixirten Stellung der Schleimhaut, welche letztere in der pathologischen Furche einnimmt und welche für gewöhnlich nicht mehr verändert werden kann, kommt es, sobald nur das Geschwür daselbst aufgetreten ist, unmittelbar zu der erwähnten Einstülpung, indem die hypertrophirte Muscularis die ohnehin fehlerhaft gestellten Schleimhautränder des Geschwürs natürlich in der Richtung des Defectes drängt. Somit ist das runde Magengeschwür ein *Ulcus complicatum* im wahren Sinn dieses Wortes.

V. Das weitere Verhalten der Einstülpung wird sich darnach richten, ob das Muskelgewebe oder die neugebildete reactive

Bindegewebsmasse prävalirt. Die letztere setzt sich, wie ebenfalls schon erwähnt, in der nächsten Umgebung des Geschwürs an, zuerst nach aussen von der Muscularis, und geht später in dieselbe hinein. Je nachdem sie die Muscularis ganz verdrängt oder bloß mehr oder weniger in ihrer Action behindert, wird auch der Grad der Einstülpung ein verschiedener sein und zwar wird er in directem Verhältniss zur Masse des Muskelgewebes und in indirectem zur Masse des reactiven Bindegewebes stehen. Im Allgemeinen regulirt sich der Grad der erwähnten Complication oder Einstülpung, in allen Geschwürsperioden, durch das gegenseitige Verhältniss dieser beiden Factoren. — Da aber das Wesentlichste (*vis et acies*) der Complication nicht in der Einstülpung als solcher, sondern in der Existenz randständiger gesunder oder gar hypertrophirter Pepsindrüsen besteht, welche alle vorliegenden Gewebe, gleichviel ob sie aus neugebildetem Bindegewebe, oder aus Muskelgewebe u. s. w. bestehen, anätzen und corrodiren, so wird die Complication oder Corrosion vorwalten und Perforation zu erwarten stehen, sobald die Entwicklung reaktiver Bindegewebsproducte relativ oder absolut ungenügend bleibt; wird dagegen die Muscularis insufficient (relativ oder absolut verdrängt), oder kommt es zu Degeneration und Schwund der betreffenden randständigen Pepsindrüsen, so nimmt sofort der entzündliche Prozess die Ueberhand und führt allmählich, Dank der ihm innewohnenden productiven Tendenz, zur Verheilung durch Narbenbildung. Aus alle dem folgt consequenterweise, dass das sogenannte Magengeschwür, von seinem ersten Auftreten an bis zum letzten Stadium seiner Entwicklung, von einem entzündlichen Prozess begleitet wird, obschon letzterer zeitweilig durch Vorwalten der Complication oder Corrosion verdeckt werden kann, d. h. es ist ein *Ulcus inflammatorium complicatum*.

VI. Hieraus folgt ferner, dass eine rationelle Therapie bei ihrer *Indicatio morbi* ebenfalls diese 3 Momente berücksichtigen muss, nemlich 1) die Hypertrophie der Muskelschicht, 2) die damit verbundene und als Ausgang des productiv-entzündlichen Processes erscheinende fehlerhafte Stellung der Schleimhautränder — die Einstülpung, 3) den Zustand der Pepsindrüsen längs des eingestülpten Randes (nicht in den übrigen Partien des Magens). So lange wir nicht im Stande sind, eines

dieser 3 Momente, wenn auch nur annähernd mit derselben Sicherheit zu beseitigen, mit der es uns gelingt, ähnliche Verhältnisse beim Entropium des Augenlides (wo die eingestülpten Cilien die Rolle der Pepsindrüsen spielen) zu bekämpfen, so lange müssen wir uns auch allen Versicherungen solcher Autoren gegenüber, welche die relativ leichte Heilbarkeit dieser Geschwüre betonen, skeptisch verhalten, und die Behauptung derselben, dass dies ein Gebiet sei, wo die Therapie „ihre schönsten Triumphe feiert“, für verfrüht erklären. Wir müssen stets dessen eingedenk sein, dass nicht jedesmal, wo die Diagnose auf *Ulcus perforans* gestellt wird, auch in der That ein solches vorliegt. Verneuil stellte im Jahre 1876 einen Fall von Gastrotomie mit glücklichem Ausgange vor. Aehnliche Operationen sind in jüngster Zeit von Billroth und Anderen ausgeführt worden. Die Möglichkeit solcher Eingriffe lässt uns die Ansicht aussprechen, dass auch das runde Magengeschwür mit der Zeit ganz in das Gebiet der Chirurgie übergehen wird, weil es nur dort die einzig richtige Behandlung (welche der beim Entropium des Augenlides geübten analog sein muss) finden kann. —

VII. Andere Formen von Magengeschwüren, welche ohne die angeführten complicirenden Momente, also ohne Einstülpung der mit gesunden Pepsindrüsen armirten Schleimhaut, ohne Muscularishypertrophie, ohne damit verbundene typische Wucherungsvorgänge etc. verlaufen, müssen aus der uns beschäftigenden Kategorie ausgeschieden werden, da sie kaum im Stande sein dürften, eine Perforation zu Wege zu bringen. Hierher gehören die Erosionen, die hämorrhagischen Geschwüre, die zerfallenden Infarcte, die Abscesse, die Necrosen nach atheromatösen Degenerationen und Embolien der Gefäße und ähnliche Vorgänge, natürlich so lange sie nicht auf entzündlichem, die Production von Bindegewebe begünstigendem Boden verlaufen. Nur wenn letzteres nicht der Fall ist, steht Perforation zu erwarten. Denn der saure Mageninhalt allein, ohne randständige Pepsindrüsen, ist nicht im Stande, eine solche zu Wege zu bringen. Beweise hierfür finden sich im zweiten Abschnitt meiner Dissertationsschrift. — Nach dem eben Gesagten ist es leicht verständlich, wie wenig befriedigend die in dieser Richtung an-



gestellten experimentellen Untersuchungen ausfallen mussten, schon weil sie sich alle die Aufgabe stellten, durch Unterbindung einzelner Magengefässe und Thrombenbildung in denselben partielle Necrosen in runder Form zu erzielen. Solche artificieller Geschwüre haben weder bei Hunden, noch beim Menschen, wo sie bisweilen nach zufälligen Verletzungen gefunden wurden, je zur Perforation geführt. Nur dann hat das Experiment Aussicht auf Erfolg, wenn es sich bestrebt, annähernd dieselben Verhältnisse wie beim pathologischen Zustande zu schaffen, wenn es also eine Einstülpung der Schleimhaut in den Geschwürsgrund oder die Etablierung eines entzündlichen productiven Processes im Auge hat.

VIII. Bei alle dem kommt es, selbst wenn ein solcher Process vorhanden ist, und ein typisches Magengeschwür mit allen Symptomen eines solchen, wie Einstülpung des Schleimhautrandes etc. vorliegt, dennoch zu keiner Perforation, sobald die betreffende Erkrankung des Magens einer constitutionellen Ursache, z. B. der Syphilis ihre Entstehung verdankt, deren Einfluss alsdann den ganzen Vorgang beherrscht und auch in den übrigen Organen sich äussert. Das Ausbleiben der Perforation hängt hier davon ab, dass einerseits in solchen Fällen, wie bekannt, parenchymatöse Entzündungen sehr leicht entstehen und die Pepsindrüsen des eingestülpten Randes schon frühzeitig zu regressiven Metamorphosen bringen, und dass andererseits die betreffenden Kranken dem gleichzeitigen, wenn auch nicht sehr intensiven, so doch über die meisten Organe verbreiteten degenerativen Prozesse erliegen, bevor noch die Geschwürsbildung im Magen ihren Höhepunkt erreicht hat. Auf constitutionellem Boden concurrirt dies Geschwür mit Erkrankungen der übrigen Organe, überholt sie aber nicht, weil sein typischer Apparat, namentlich in dem perforirenden Werkzeuge (den Pepsindrüsen), frühzeitig insufficient wird, wenn auch die anderen Bestandtheile: sein Treiber (hypertrophirte Muskelschicht), sein Mechanismus (pathologische Furche, Einstülpung der Mucosa) u. s. w. ganz regelmässig wirken.

IX. Das Verhalten des eingestülpten Randes lässt uns 3 anatomische Geschwürsperioden unterscheiden: 1) Anfangsperiode, wo die Einstülpung noch in *statu praeformationis* bleibt, — also aus der pathologischen Furche besteht, in deren

Tiefe ein Geschwürchen beginnt; hier findet sich der eingestülpte Geschwürsrand noch diesseits der Submucosa. 2) Fortschrittsperiode, wo der eingestülpte geschwürige Schleimhautrand successive die vorliegenden Gewebe, nemlich die Submucosa, die Muscularis und die etwa anliegende reactive Masse corrodirt und durchbohrt; er bahnt sich also allmählich einen Weg und findet sich irgendwo jenseits der Submucosa. 3) Ausgangsperiode, wo erwähnter Rand entweder durch die Perforation an der Peritonealoberfläche angelangt ist und hier zuweilen Verwachsung der Schleimhaut mit der Serosa herbeiführt, oder aufhört fortzuschreiten, allmählich in seiner Substanz abnimmt, dadurch auch die Form des Geschwürs verändert, und successive denselben Weg rückwärts verläuft, bis endlich Verheilung durch Vernarbung stattfindet. Wodurch dies bedingt wird, ist schon oben unter V. erklärt. Hier muss ich dagegen erklären, dass weder die Virchow'sche, noch die Förster'sche Anschauung dazu angethan sind, uns namentlich letzteren Vorgang verständlich zu machen. Beide lassen es nemlich unerklärt, warum sich einmal im Geschwürsgrunde ein neues Capillarsystem, eine neue schützende Decke aus Eiter und Granulationsgeweben bilden kann, ein anderes Mal dagegen nicht; ebenso wenig wie sie uns den Widerspruch lösen, welcher in der Frage besteht, weshalb der saure Mageninhalt, der doch, nach den betreffenden Theorien, die nächste Ursache für die Perforation abgibt und zu allen Perioden der Geschwürsbildung derselbe bleibt, plötzlich aufhört, seine corrodirende Wirkung zu entfalten, die ihm noch kurz vorher im vollen Maasse zu Gebote stand. Eine solche Wirkung auf das Geschwür kommt, meiner Ansicht nach, dem sauren Mageninhalt oder dem Secret aller Pepsindrüsen des Magens nicht zu, sondern gehört allein den Pepsindrüsen des eingestülpten geschwürigen Schleimhautrandes an. Thatsächliche Beweise hierfür finden sich, wie schon oben erwähnt, im zweiten Abschnitte meiner Dissertation. So lange aber dieser Rand, seine Pepsindrüsen und die darunter liegende Muscularis wohl erhalten und sufficient sind, so lange hilft hier kein Gefässsystem, keine Eiter- und Granulationsbildung, so lange kann davon auch keine Rede sein. Denn sowohl diese Gewebe, als die anderen werden sehr leicht corrodirt, wie dies die Hämorrhagien und der nicht seltene Mangel entzündlicher

Elemente im Geschwürsgrunde beweisen. Ich will damit jedoch durchaus nicht sagen, dass die Gefässe, die Hämorrhagien und entzündlichen Elemente keinerlei Rolle beim Heilungsvorgange spielen; nur, meine ich, thun sie das bloß insofern, als sie die Neubildung von Bindegewebe auf Kosten der Muscularis und der randständigen Pepsindrüsen begünstigen, und damit die beiden wichtigsten Hindernisse wegräumen, was ihnen nur bisweilen gelingt. Ein directer Einfluss auf die Entstehung sowohl als auf die Verheilung des betreffenden Geschwürs im Sinne der erwähnten Theorien kommt ihnen jedoch keinesfalls zu.

X. Die oben erwähnte, zwischen beiden Prozessen, nemlich dem ulcerösen und dem productiv-entzündlichen, stehende Complication erscheint hier, in Folge der eigenthümlichen Bauart der Mucosa, unentbehrlich und kehrt die normalen Verhältnisse beider Processe um. Man darf behaupten, dass ohne die in der pathologischen Furche gelegenen Pepsindrüsen — diese *vis et acies complicationis* — die Heilung des Geschwürs auf dem gewöhnlichen Wege durch Eiter- und Granulationsbildung, ohne Perforation, erfolgen könnte. Nach Eliminirung der geschwürigen Falten oder Windungen müssten die übrig gebliebenen näher an einander rücken und verwachsen. Damit würde zugleich der anfängliche Ueberschuss an Schleimhaut, der das Hervorquellen derselben in die aneinander gepressten Falten veranlasste, einigermaassen wieder ausgeglichen und eine theilweise Compensation des Grundübels angebahnt sein<sup>1)</sup>. Nicht so bei dem Vorhandensein von Complication oder Pepsindrüsen auf der eingestülpten Mucosa. Hier bahnt sie sich allmählich einen Weg durch alle präformirten oder neugebildeten Schichten des Magens hindurch, bis sie an der Peritonealoberfläche angelangt und hier zuweilen verwachsen ist. Damit bildet sich zuweilen eine Art Sphincter, der den Austritt der Contenta verhindert (K. Harisson). — In dieser reinen Transplantation der Mucosa

<sup>1)</sup> Es drängt sich hier die Frage auf, ob es vielleicht auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen sei, wenn bei gewissen Erkrankungen der Oberhaut mit Wucherungsvorgängen in derselben vollständige Rückbildung der ganzen hypertrophischen Partie durch die Dieffenbach'sche Operation (Ausschneiden eines Keiles aus der Mitte des afficirten Abschnittes) erzielt wird.

besteht wahrscheinlich alles, was der jedem Organe innewohnende Compensationsdrang hier auch bei Betheiligung des complicirenden Momentes zu thun vermag.

XI. Die Form des sogen. runden Magengeschwürs ist anfänglich keine runde, sondern eine lineare, was von den topographischen Verhältnissen seiner ersten Anlage — der Furchenbildung — abhängt. Diese Gestalt behält das Geschwür auch noch in der ersten Zeit bei, nachdem es bereits bis zur Submucosa vorgedrungen ist. Erst nachdem eine stärkere Einstülpung der Schleimhaut zu Stande gekommen ist und der transversale Diameter des Geschwürs zugenommen hat, wird die Form eine regelmässige, runde. Dies hat seine Ursache in dem Umstande, dass jetzt die in's Geschwür eingestülpten Pepsindrüsen (welche in Folge ihrer fehlerhaften Richtung und des festen Aneinanderliegens der eingestülpten Ränder ihr Secret nicht nach der Fläche, in den Magen, sondern nur in die Tiefe des Geschwürs entleeren können), wie jedes andere chemische Agens, die vorliegenden Gewebe, vom Centrum aus, nach allen Richtungen hin gleichmässig zerstören. — Dass die runde Form durch eine Gefässembolie oder Thrombose oder Infarctbildung bedingt werde, habe ich nie constatiren können. Bisweilen ist eine schiefe Stellung des trichterförmigen Defectes vorhanden. Allein auch dies hängt nicht, wie Bamberger nach Virchow's Vorgange will, von einem schiefen Verlauf des betreffenden Gefässes, sondern einzig und allein davon ab, dass die Einstülpung der Schleimhaut und die Verdrängung der hypertrophirten Muscularis nicht von allen Seiten her gleichmässig vor sich gegangen ist, sondern von dem einen Rande aus sich weit stärker hineinsenkt (resp. einstülpt), oder mehr ausgesprochen (durch Verdrängung der Muscularis) ist, wie vom anderen. In rasch fortschreitenden Geschwüren sind eigentlich 2 Trichter vorhanden. Der eine entspricht dem Trichter der Autoren, der andere wird durch die eingestülpte Mucosa gebildet, welche nach Art eines gefalteten Filters in dem eigentlichen trichterförmigen Geschwür gelegen ist.

XII. In Betreff der Nomenclatur erscheint es am passendsten, die bisher gebräuchlichen mannichfachen Bezeichnungen für dieses Geschwür, wie *Ulcus simplex*, *rotundum*, *perforans*,

*corrosivum, rodens*, als nicht zweckentsprechend aufzugeben und statt dessen *Ulcus ventriculi chronicum s. complicatum* zu setzen, eine Benennung, die uns am besten eine Vorstellung von dem Zustandekommen des Prozesses giebt.

Um Missverständnisse zu beseitigen, muss ich noch einige allgemeine Principien aufstellen:

A. Pathologische Processe müssen in histologischer Hinsicht nach ihren positiven, nicht nach ihren negativen Merkmalen, nach ihren progressiven, nicht nach ihren regressiven Perioden oder Gewebsveränderungen bezeichnet werden. Demgemäss hat in einem Geschwür der *Detritus* oder Zerfall des Gewebes, welchen man nicht selten in der Lehre davon betont, keine wesentliche Bedeutung. Das Wesentliche in einem Geschwür besteht allein in morphologischen Elementen, nach welchen auch der Grundprozess zu bezeichnen ist.

B. Das wesentliche Moment im Begriffe eines entzündlichen Geschwürs besteht in der Entzündungsneubildung. Daher ist ein Gewebsdefect, erscheine er auch in der Gestalt eines Geschwürs, welcher aber keine Spuren jener Neubildung an sich hat, kein Geschwür oder im Allgemeinen kein im Leben zustandekommender Prozess. Aber nicht umgekehrt: nicht ein jeder Gewebsdefect, der entzündliche Producte in seinem Rande hat, ist schon ein Geschwür und im Leben zustandegekommen. Das Geschwür hat seinen eigenthümlichen Rand und eine eben solche histologische Oberfläche.

C. Rings um das nekrotisch zerfallende Gewebe bildet sich sofort und unumgänglich die sogen. entzündliche *Demarcationslinie*. Es giebt keine sogen. „*Eliminatio insensibilis*“. — Daraus folgt, dass ohne *Demarcationslinie* einhergehendes Zerfallen, welches man für den wesentlichen Charakter des perforirenden Magengeschwürs hält, nur ein solcher Vorgang ist, der nach dem Tode zu Stande gekommen ist. Aber nicht umgekehrt: nicht ein jeder Gewebszerfall auf entzündlichem Boden ist schon unbedingt ein Vorgang *intra vitam*.

D. Ein Geschwür kann, durch den Einfluss eines chemischen Agens, die histologische Eigenthümlichkeit seines Randes oder seiner Oberfläche verlieren. Und doch hört ein solches Geschwür nicht auf, in seinem Wesen dasselbe zu sein, was

es vorher war; denn seine vollständige Eigenthümlichkeit tritt wieder hervor, nachdem die Complication beseitigt ist. —

Zum Schluss sei es gestattet, ein Bild des ganzen pathologischen Processes, von seinem ersten Beginn an, den ich in einem chronischen Katarrh der Magenschleimhaut sehe, bis zu seinem Ausgangsstadium in Geschwürsbildung und Perforation, in kurzen Zügen zu skizziren.

Vom chronischen Magenkatarrh in der Gegend des Pylorus, als dem Anfang des chronischen interstitiellen Processes, bis zum perforirenden Magengeschwür liegt eine ganze Reihe von Vorgängen vor, deren Vereinigung zu einer den ganzen pathologischen Prozess umfassenden ununterbrochenen Kette eine gewissermaassen subjective Sache ist und von persönlichen Anschauungen abhängt. Meinen Ansichten nach besteht der ganze pathologische Prozess aus zwei Perioden.

In der ersten Periode entsteht, unter Einfluss des gewöhnlich in der Pylorusgegend durch locale Ursachen auftretenden und hier sich zähe haltenden chronischen Katarrhs, und wird dadurch in seiner Entwicklung und Ausbreitung beständig unterhalten ein chronischer interstitieller Prozess in der Mucosa und später eine productive Entzündung in der Submucosa. — Die Mucosa nimmt natürlicherweise in allen ihren Theilen, in die Tiefe sowohl als in der Breite, in Folge interstitieller Gewebswucherung und Hypertrophie der Drüsen zu, wird dadurch zottig, verrucös, und faltet sich in Folge des Missverhältnisses zwischen ihrem Umfang und dem Umfang des ganzen Organs. Das lockere Bindegewebe der Submucosa wird durch compactes Bindegewebe ersetzt, welches durch seine feste Schicht die Mucosa im Allgemeinen unbeweglich an die Muskelschicht befestigt, was zuerst in der Gegend der Valvula pylori geschieht und von hier aus allmählich auf den ganzen Magen sich ausbreitet. Diese Masse neugebildeten Bindegewebes liefert einerseits schon selbst ein gewisses Hinderniss für die Contractionen der Muskelschicht, andererseits steigert sie auch den Anreiz zur Muskelarbeit zum Zweck der Austreibung des Mageninhalts, indem sie das Lumen der Austrittsöffnung des Magens verengt. Aus diesem Grunde entwickelt sich unausbleiblich, und zwar allmählich, eine Hypertrophie der Muskelschicht, von der Valvula pylori anfangend,

wodurch die Faltung der Mucosa noch mehr zunimmt. Mit der Zeit dehnt sich der productive Entzündungsprozess auch auf die seröse Seite aus, wo ebenfalls Schichten neugebildeten Bindegewebes wuchern, und zugleich auf die Muskelschicht, in der ebenfalls die Bündel des intermusculären Bindegewebes eine Wucherung eingehen. Zugleich dauert die chronische interstitielle Entzündung in der Mucosa fort, ihre Falten erfüllen sich allmählich mit compactem Bindegewebe und werden nach und nach unbeweglicher; die Verengung der Austrittsöffnung nimmt zu, die Muskelhypertrophie wird grösser, die Falten vermehren sich u. s. w., bis die zweite Periode eintritt.

In dieser Periode beginnt das Bindegewebe stellenweise die Qualitäten alten Narbengewebes anzunehmen und contrahirt sich in derselben Weise, wie in der Leber, Niere und anderen Organen. In Folge dessen wird der Umfang des Magens nach und nach geringer, die Faltung der Mucosa nimmt zu, die Stricture des Pylorus wird enger, der Fundus dehnt sich aus und atrophirt in allen seinen Schichten; ausserdem wird die Muskelschicht an einigen beschränkten Abschnitten schon durch das sclerosirte Bindegewebe verdrängt und zum vollständigen Schwund gebracht. Ausserdem atrophirt die Mucosa in einigen Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Gegend der Muskelhypertrophie, mit Veränderung und Wucherung der Submucosa; an einigen Stellen, wo das mechanische Moment zum Insult gesteigert ist, wird sie bei Erneuerung oder Zunahme des Entzündungsprozesses ulcerös. Dabei werden die Geschwüre, indem sie allmählich eines nach dem anderen in der Gegend der Hypertrophie und Sclerose (*Locus praedilectionis*) entstehen, von Anfang an durch präformirte Einstülpung ihres mit Pepsindrüsen armirten Randes complicirt, und vergrössern sich, Dank derselben, unter Einfluss der Muskelhypertrophie, bis zur Perforation der Wandung, wenn nur diese Bewegung der armirten Mucosa nach aussen nicht durch gesteigerte Entwicklung festen Bindegewebes an der Ulcerationsstelle behindert wird; letzteres ersetzt allmählich den hier hervorgebrachten Defect, indem es die unterliegende Musculatur und die Drüsen verdrängt oder ihre Function beeinträchtigt. Uebrigens kommt die an einem Geschwür verhinderte Perforation an einem zweiten,

dritten oder vierten zu Stande, und der productiv-entzündliche Prozess führt, wie in anderen Organen, zum lethalen Ausgang.

Also liegt hier folgendes Verhältniss der Prozesse vor: im Verlauf des productiv-entzündlichen Vorganges stellt sich ein ulceröser ein; in letzteren greift sogleich die fertige Complication ein und wechselt mit ihm ab; diese Complication wird durch Zusammenwirken eines dynamischen, mechanischen und chemischen Momentes (Hypertrophie der Muscularis, Einstülpung der Mucosa und der derselben angehörenden Pepsindrüsen) bedingt; der Complication entgegen wirkt der reactive Entzündungsprozess, und je nach der Prävalenz der einen oder des anderen erscheint als Ausgang entweder Perforation oder Vernarbung.