

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.  
(Direktor: Prof. L. Aschoff.)

## Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre.

Von

Dr. Oshikawa.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Juni 1923.)

Über die Anatomie und Histologie des runden Magengeschwürs ist in letzter Zeit so viel geschrieben worden, daß man glauben sollte, alle Rätsel dieser Erkrankung wären, soweit Morphologen dabei mitzureden haben, gelöst. Und doch ist das in keiner Weise der Fall. Die oft sehr lebhaften Diskussionen beweisen das Gegenteil. Wundern muß man sich allerdings, daß bei diesen Diskussionen noch immer zwei ganz verschiedene Probleme durcheinandergeworfen werden, nämlich das der *Entstehung der Schleimhautnekrose* und das der *Entstehung eines Ulcus rotundum ventriculi*. Das letztere ist ohne primäre Schleimhautschädigung irgendwelcher Art nicht denkbar, wohl aber gibt es zahllose Schleimhautschädigungen, die nicht zum Ulcus führen. Also muß man fragen: 1. Wie entstehen die Schleimhautschädigungen? und 2. Wie entstehen aus ihnen die Ulcera? Das sind zwei ganz verschiedene Probleme. Solange man aber versucht, beide durch ein und dasselbe Joch kausaler oder formaler Genese zu zwängen, solange wird die Verwirrung in diesem Gebiete andauern. Eine nervöse Theorie kann sehr wohl Geltung haben für die Entstehung der Schleimhautnekrose, braucht aber nicht zu gelten für die Entstehung des Ulcus. Das gleiche gilt für eine mechanische, chemische, infektiöse, vasogene Theorie usw. So kann die Schleimhaut durch vasomotorische Einflüsse herdförmig geschädigt sein. Die Überführung des einzelnen Herdes in ein Ulcus kann ganz andere Ursachen (chemische, mechanische usw.) haben. Es handelt sich also um zwei streng auseinander zu haltende Phasen, deren jede für sich betrachtet werden muß<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>) Ich verweise auf die Arbeiten von *Bauer* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920 und Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41) sowie die v. *Redwitz* (Arch. f. klin. Chirurg. **110** und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**) und von *Gruber* und *Kratzeisen*, Beiträge zur Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1923.

So hat z. B. *Aschoff* zwar eine mechanisch-funktionelle Theorie der Ulcusentstehung abgehandelt, aber niemals behauptet, daß diese auch für die Entstehung der Schleimhautschädigungen Gültigkeit hätte. Er hat im Gegenteil auf Grund aller Erfahrungen die verschiedensten Möglichkeiten des Entstehens der Erosionen zugelassen. Trotzdem wird seine Theorie mißverständlichlicherweise auch auf die akuten Schleimhautdefekte angewendet.

Daß Schleimhautschädigungen auf alle möglichen Weisen entstehen können, ist bekannt. Die Zahl der Theorien ist Legion. Ich beschäftige mich hier nur mit der 2. Frage: Wie entsteht aus einem geschädigten Schleimhautbezirk ein chronisches Magengeschwür? Es ist allgemein bekannt, daß in der Regel künstlich gesetzte Schleimhautdefekte, z. B. beim Hunde, glatt ausheilen. Also muß etwas besonderes hinzukommen, was diesen natürlichen Ausheilungsvorgang verhindert. Man kann also die ganze Frage des *Ulcus chronicum rotundum* dahin zusammenfassen: Warum heilt ein bestimmter in seiner Vitalität geschädigter und durch den Magensaft geschwürig veränderter Schleimhautbezirk nicht aus? Das könnte an einer besonderen Zusammensetzung des Magensaftes liegen. Derselbe müßte in diesem Falle besonders stark verdaulend wirken. Dann läge eine chemische oder, soweit der Chemismus vom veränderten Nervensystem abhängig ist, eine nervösch-chemische Disposition vor. Oder der veränderte Chemismus beruht auf einer besonderen infektiösen oder toxischen Reizung der Magenschleimhaut. Dann gibt eine Gastritis die Disposition zu einem Magengeschwür, und zwar im chemischen Sinne ab. Nun zeigt sich aber, daß die bekannten Schleimhautschädigungen, wie sie sich besonders in den anämischen Nekrosen, Blutungen und Erosionen äußern, über den ganzen Magen zerstreut sind. Freilich finden sich auch hier schon Gesetzmäßigkeiten, auf die besonders *Hayashi*<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat. Bei den verschiedensten Vergiftungen und Reizungen des *Vago-sympathicus* fand er, daß die sog. „*Stigmata*“ *Benekes* oder die „*hämorrhagische Erosion*“ über den ganzen Fundus zerstreut und mit Vorliebe an der großen Kurvatur lokalisiert sind, daß andererseits die unblutigen Nekrosen und Geschwüre hauptsächlich im Antrum und an der kleinen Kurvatur gefunden werden.

Also besteht einmal ein Gegensatz zwischen Korpus und Pyloruskanal, das andere Mal zwischen großer und kleiner Kurvatur. Das hängt zweifellos von der Gefäßverteilung und der Stärke der Kontraktionen der in den einzelnen Magenabschnitten verschieden starken Mus-

<sup>1)</sup> *Hayashi, T.*, Über die geschwürigen Veränderungen des Tiermagens bei Tabak- resp. Nicotinvergiftung. Mitt. d. Med. Ges. zu Tokio **31**, 1917 und experimentelle Beiträge zur Frage der Ulcusentstehung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **34**. 1923.

cularis mucosae oder der M. propria ab. Es kann aber auch bei krampfhafter Kontraktion des einen Abschnittes eine Blutüberfüllung des anderen Abschnittes zustande kommen. So wäre es möglich, daß ein Teil der Blutungen z. B. im Pyloruskanal die Folge vorübergehender Anämisierung der Schleimhaut durch Muskelkontraktionen, der andere Teil, z. B. im Korpus, die Folge einer Blutrückstauung wären. Das alles müßte noch genau geprüft werden. Jedenfalls gibt *Hayashi* selbst zu, daß ein Teil seiner Blutungen durch Überfüllung von Venen erfolgt. Diese Überfüllung führt er auf Abklemmung von Venen durch die Muscularis zurück. Hier liegt nur eine Schwierigkeit vor, daß nämlich auch die Arterien abgeklemmt sein müssen. Es liegt also näher, an Rückstoßwellen durch Kontraktion anderer Magenabschnitte oder infolge Wirkung der Bauchpresse zu denken<sup>1)</sup>.

Für mich haben die Versuche insofern Interesse, als sie zeigen, daß die Blutungen sehr weitverbreitet sind, d. h. auch in Bezirken vorkommen, wo in der Regel *keine Geschwüre* gefunden werden. Da es nun kaum einem Zweifel unterliegt, daß sich die Geschwüre aus solchen Blutungen oder Nekrosen entwickeln, so bleibt die merkwürdige Tatsache bestehen, daß nur ein bestimmter Teil dieser Schleimhautschädigungen, nämlich nur die an der Nähe der sog. *Magenstraße*<sup>2)</sup>, zum echten Geschwür wird. Also können wir die Frage nach der Ulcusgenese noch weiter einschränken und sie dahin formulieren: Warum heilen die in oder an der Magenstraße gelegenen Substanzverluste (ähnliches gilt für die Duodenal- und Oesophagusgeschwüre, die auch ihren bestimmten Sitz haben) nicht oder so viel schwerer aus, wie die übrigen? Es handelt sich zweifellos um ein *lokalisatorisches Problem*.

Bei den postoperativen *Ulcera peptica* bestimmt die Operation die Lokalisation. Welche Bedingungen sind es aber, die unter natürlichen Bedingungen gerade an der Magenstraße das Geschwür entstehen lassen. Ich brauche hier nicht genauer auf die Literatur einzugehen. Ich verweise auf *Bauer*. Dort ist auch die mechanisch-funktionelle Theorie von *Aschoff* eingehend gewürdigt. *Aschoff* betont, daß wir am Magen nicht bloß Fornix, Korpus, Vestibulum und *Canalis pyloricus* unterscheiden müssen, sondern daß wir daneben auch noch auf die ja längst bekannte Magenstraße (*Waldeyer*) und den Engpaß des Magens

<sup>1)</sup> *Hagemann*, Beitrag zur Entstehung der sog. *Stigmata haemorrhagica ventriculi*. Inaug.-Diss. Freiburg 1909.

<sup>2)</sup> In mehrfachen Arbeiten aus der *Bergmannschen Klinik* ist die Existenz einer Magenstraße bestritten worden (s. u. a. *Full* und *v. Friedrich*, *Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 34). Diesen nicht anatomisch, sondern nur röntgenologisch begründeten Zweifeln gegenüber sei auf die Arbeiten von *Orator*, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße (*Wien. klin. Wochenschr.* 1923) sowie auf die jüngsten Veröffentlichungen von *Bauer* (*Dtsch. Pathol. Ges. Göttingen* 1923 und *Arch. f. klin. Chirurg.* 1923) verwiesen.

(*Forssell*) als funktionelle Bildungen des Magens zu achten haben. Nur dann wird uns Lokalisation und Entwicklung der Geschwüre verständlich<sup>1)</sup>.

Über die *Lokalisation* brauche ich mich hier nicht weiter auszulassen. Alle Autoren stimmen darin überein, daß einmal die Magenstraße selbst, das andere Mal Pylorusgebiet und Isthmusgebiet innerhalb der Magenstraße die Hauptfundstätten der chronischen Magengeschwüre sind.

Diese Lokalisation hängt auch mit der Entwicklung und Form der Geschwüre zusammen. Die genannten Stellen sind wegen der strafferen Längsspannung der Falten innerhalb der Magenstraße bezüglich der Zusammenschiebbarkeit der Schleimhaut über einen irgendwie entstandenen Defekt am schlechtesten gestellt. Denn nur dadurch, daß die Schleimhautfalte sich schützend über die Wundfläche legt, kann die fortschreitende Verdauung der blosgelegten tieferen Schichten verhindert werden. Wo ein solcher Schutz nicht möglich ist und der Magen sozusagen nicht geschont werden kann, muß ein Verdauungsgeschwür entstehen. Das geschieht am leichtesten bei straffer Spannung der *Muscularis mucosae* in einer Richtung oder bei direkter Auseinanderzerrung der Schleimhaut durch Muskelkontraktionen, wie es in der Magenstraße möglich ist. Daß dabei Spasmen eine unterstützende Rolle spielen können, indem sie die Spannungen bestimmter Faltensysteme verstärken, muß zugegeben werden. Weiter muß man beachten, daß die Magenstraße das große Drainagesystem auch des leer arbeitenden Magens darstellt, also hier am längsten die Wirkung der Verdauungssäfte sichtbar werden muß. Damit ist genugsam begründet, warum gerade hier aus irgendwie geschädigter Schleimhaut tiefergreifende Geschwüre entstehen können. Auch die Chronizität der Geschwüre wird dadurch bis zu einem gewissen Grade verständlich. Denn die anatomisch-funktionellen Verhältnisse wirken hier immer in ungünstigem Sinne ein. Immerhin wissen wir, daß es in einem nicht unbedeutenden Prozentsatz der Geschwüre doch noch zur Ausheilung kommt. Hier müssen also besonders günstige Verhältnisse eingewirkt haben, um diese nachträgliche Heilung zu ermöglichen. In erster Linie wird hier die geringere Ausdehnung und die Tiefe des primären Defektes, dann die Beschaffenheit der Schleimhaut, ihre leichte Zusammenschiebbarkeit, ferner der Sitz des Defektes außerhalb der Wirkung der Engpässe, endlich die Art der Ernährung (in kleinen Intervallen mit einer die Verdauungssäfte möglichst

1) Es ist sehr erfreulich, daß der Irrtum, der Isthmus ventriculi wäre eine anatomische Bildung, endlich aus der Literatur verschwindet. Die Magenenge ist eine funktionelle Bildung. Das hat *Aschoff* in seiner Arbeit über die letztere deutlich hervorgehoben. Daher ist die von ihm aufgestellte Theorie der *Ulcus-entstehung* eine mechanisch-funktionelle. Auf einer solchen Basis suchen auch die Anhänger der ursprünglich rein neurogenen Theorien mehr und mehr den Boden der Verständigung. (S. *Bergmann*, *Ulcus duodeni*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 4, Suppl. 1923.)

ganz in Beschlag nehmenden Nahrung) von Bedeutung sein können. Aber in anderen Fällen verläuft der Prozeß umgekehrt. Das Geschwür geht seinen Gang unaufhaltsam weiter. Je tiefer der erste Defekt reicht (bis in die Muscularis mucosae oder gar darüber hinaus), je ausgebreiteter er ist, um so schwieriger wird der Schutz. Die Durchbrechung der Muscularis mucosae, der Submucosa und der Muscularis erfolgt dann ziemlich schnell unter dem Einfluß der Verdauungssäfte. Aber das subseröse Gewebe findet in der Regel Zeit zur Bildung einer Art Granulationsgewebes mit zunehmender schwieriger Narbenbildung, in welches hinein die Verdauungssäfte immer langsamer und langsamer ihr Bett graben. Die Chronizität und Unheilbarkeit dieser Geschwüre wird nun weiter gefördert durch die mechanischen Verhältnisse, wie sie die Magenstraße, der Engpaß, die Lage des Magens mit sich bringen. Man kann es an ziemlich frischen Geschwüren oft deutlich sehen, daß der kardiale Teil des Geschwürsrandes den Geschwürsgrund überragt, und daß sich nun unter diesem überhängenden Teil ein Schlammfang bildet, in dessen Bereich die Zerstörung des Gewebes ganz besonders schnell fortschreitet. So entsteht dann eine Trichterform, die in der Regel ihre Spitze gegen die Kardia zu richtet. So hat wenigstens *Aschoff* die bekannte Trichterform der Magengeschwüre zu erklären versucht. Diese Überschiebung des kardialen Randes wurde von *Aschoff* auf die peristaltische Fortbewegung der Schleimhaut und der Ingesta an der Magenstraße von der Kardia zum Pylorus zurückgeführt. Er sprach deswegen von einer mechanisch-funktionellen Gestaltung der Geschwürsform.

Gegen die Auffassung von *Aschoff* sind nun mehrere Einwände erhoben worden. Zunächst glaubte *v. Redwitz* die Überschiebung des kardialen Randes der Schleimhaut weniger auf peristaltische Schiebung, denn auf rein statische Momente (Herabhängen der Schleimhaut) bzw. Unterwaschung des kardialen Randes durch kardialwärts gerichtete Peristaltik zurückführen zu müssen. Dagegen läßt sich nun sagen, daß diese statischen Momente nur bei bestimmten Körperstellungen eine Rolle spielen können. Immerhin wäre ein solcher Einfluß vorübergehend möglich, wenn man sich auch schwer vorstellen kann, daß die einfache Schwere zu solchen Verschiebungen genügt. Wichtiger erscheint der Einwand von *v. Redwitz*, daß die Form der Geschwürstrichter nicht immer die klassische ist. *Aschoff* selbst hat schon darauf hingewiesen und sie z. T. mit der spiraligen Drehung des Magens, mit der oft verschiedenen gerichteten Peristaltik des Corpus und des Pyloruskanals zu erklären versucht. Aber man muß *v. Redwitz* zugeben, daß hier noch ungeklärte Verhältnisse vorliegen. So ist man dann wieder auf die alte Gefäßtheorie zurückgekommen und hat geglaubt, wenigstens das Fortschreiten der Geschwüre mit einer Erkrankung der Gefäße in Zusammenhang bringen zu müssen. In diesem Sinne haben sich auch

neuerdings *Enderlen* und *v. Redwitz* geäußert. Daß die am Boden eines Geschwürs liegenden Gefäße unter der Wirkung des Magensaftes, die sich ziemlich weithin bemerkbar macht, mitgereizt werden, daß sich an ihnen alle möglichen endarteriitischen und endophlebitischen Prozesse abspielen, die sogar zum völligen Verschluß größerer Äste führen können, daß diese Intimawucherungen — aber nicht diese allein — sich weithin innerhalb der Gefäßröhren und ihrer Wandungen fortsetzen, ist bekannt, auch von *v. Redwitz* wieder betont und soll nicht bestritten werden. Aber es wäre ein großer Irrtum, annehmen zu wollen, daß dadurch das Gewebe des Geschwürsgrundes irgendwie geschädigt, in seine Lebensfähigkeit besonders herabgesetzt würde. Vielmehr läßt sich leicht nachweisen, daß — wie auch meine sämtlichen Präparate zeigen — der bindegewebige Callus, welcher das Loch in der Magenwand vermauert, gegen die Geschwürslichtung zu mit einem lebhaft hyperämischen Granulationsgewebe abschließt. *Aschoff* hat auf dieses Granulationsgewebe schon hingewiesen. Ebenso *v. Redwitz*. In neuerer Zeit hat es *Askanazy* stärker betont<sup>1)</sup>. *Nissen*<sup>2)</sup> hat es ebenfalls geschildert. Wir sehen also, daß es nicht an der nötigen Blutversorgung fehlt. Injektionsversuche, die ich leider nicht ausführen konnte, da ich das Material fast immer in gehärtetem Zustand erhielt, würden das nur noch deutlicher hervortreten lassen.

Also muß die eigenartige Trichterbildung oder die Unterminierung, mit welcher die Chronizität nahe verbunden zu sein scheint, auf etwas anderem beruhen. *Askanazy* hat auf die überraschende Häufigkeit der Soorinfektion chronischer Geschwüre hingewiesen. Er glaubte sogar, in dieser Infektion einen Grund zur Chronizität des Geschwürs, zu seinem Weiterschreiten sehen zu müssen. Nachuntersuchungen [*Nissen*<sup>2)</sup>] haben aber gezeigt, daß hier doch eine Überschätzung der gewiß eigenartigen Befunde vorlag. Es läßt sich wahrscheinlich machen, daß diese Sooransiedlungen in der Regel nur einen saprophytären Charakter tragen, indem zwar der Pilz in bereits nekrotischem Gewebe geeigneten Nährboden fand, aber nicht über diese Zone hinaus in das lebende Gewebe vordrang<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> *Askanazy*, Über Soorinfektion des chronischen Magengeschwürs. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1920. — *Derselbe*, Über Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.

**234. 1921.**

<sup>2)</sup> *Nissen*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1921 u. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15.

<sup>3)</sup> Auch die aus Fraenckels Institut hervorgegangene Arbeit von *A. Hartwich* über das Vorkommen von Soorsporen im Granulationsgewebe der Ulcera läßt sich um so weniger zugunsten der „Soortheorie“ verwerten, als neueste experimentelle Untersuchungen von *Kirch* und *Hahnke* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 36. 1923) gezeigt haben, wie bedeutungslos selbst die massive Soorinfektion für die Geschwürsbildung ist.

So versagte auch diese Erklärung, die noch viel weniger mit anderen Infektionen (Spaltpilzen, Amöben) Erfolg hatte. Es blieb schließlich doch nur der Magensaft übrig, auf dessen große Bedeutung für die Progredienz der Geschwüre *Aschoff* mit allem Nachdruck hingewiesen hatte.

Dabei sind nun wieder 2 Möglichkeiten zu erwägen: Entweder ist der Magensaft bei solchen Ulcusträgern besonders verdauungskräftig. Die neuesten sehr bemerkenswerten Untersuchungen von *Enderlen*, *Freudenberg* und *v. Redwitz*<sup>1)</sup> haben gezeigt, wie sehr die Pepsin- und Trypsinwirkung von dem  $p_H$  der Verdauungsfäte abhängig ist. Und dieses  $p_H$  ist wieder abhängig von der Tätigkeit der übrigen Magenschleimhaut. Diese wird aber wieder von den verschiedenen Abschnitten des Verdauungskanals durch Hormone oder über das Nervensystem reflektorisch beeinflußt. Es wäre also gut denkbar, daß chronische Reizzustände des Magens einen abnormalen Magensaft entstehen ließen, der nun gerade auf das Narbenbindegewebe seinen deletären Einfluß ausübt. Wenn dem so wäre, so müßte man im Bereich des Ulcus eine gleichmäßig fortschreitende Verdauungszone finden, wenigstens soweit das Narbengewebe reicht.

Die andere Möglichkeit ist die, daß es unter rein mechanischen Momenten zur schwächeren oder stärkeren Retention des Magensaftes bald an dieser, bald an jener Stelle des geschwürigen Hohlraumes kommt. Dann wird das Geschwür entweder abwechselnd bald an dieser, bald an jener Stelle oder nach einer bestimmten Richtung stärker fortschreiten, eine stärkere nekrotische Schicht aufweisen. Es konnte also durch histologische Untersuchungen eine Entscheidung in dieser Frage gebracht werden.

Wenn aber der Magensaft wirklich nur infolge mechanischer Retention und nicht infolge besonderer Wirksamkeit sein zerstörendes Werk am Geschwürsgrund ausübt, so müßte auch die Form des Geschwürs, nämlich das Fortschreiten nach bestimmten Richtungen, d. h. die Trichterform von solchen mechanischen Momenten abhängen. *Aschoff* hat schon auf die peristaltische Schiebung und die spiralige Drehung der Magenachse, *v. Redwitz* auf die Schwerkraftwirkungen und Gegenperistaltik hingewiesen. Man muß aber bedenken, daß die wechselnde Körperhaltung auch wechselnde Bedingungen schafft. Würde man annehmen, daß in Zeiten der Leertätigkeit des Magens die Magenrinne besonders mit Saft gefüllt wird, so würden bestimmte Perioden, gewisse Zeiten nach Mahlzeiten stärker belastet sein. Man könnte daran denken, daß beim liegenden Menschen, wo nach röntgenologischen Untersuchungen die Isthmusform stärker hervortritt als sonst, der Magensaft

<sup>1)</sup> *Enderlen, E. Freudenberg* und *E. v. Redwitz*, Experimentelle Untersuchungen über die Änderung der Verdauung nach Magen-Darmoperation. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 32. 1923.

in der oberhalb des Isthmus gelegenen Strecke der Magenrinne sich kardiawärts senkt, zumal wenn eine entgenwirkende Schleimhautperistaltik im Geschwürsgebiet fehlt. Dann wird erst recht der Magensaft nach der kardialen Schleimhaut des Geschwürs heruntersinken und dort retiniert werden, während bei pyloruswärts gerichteter Peristaltik des Magens die Schleimhaut erst recht über den Geschwürsgrund hinweggeschoben wird. So wirken beide Umstände zusammen, um eine Trichterform entstehen zu lassen, welche die typische Richtung der Trichterachse zur Kardia zeigt.

Liegt aber das Geschwür im Pylorusgebiet, so wird bei horizontaler Lagerung, immer mit der Einschränkung, daß solche Lagen nur Durchschnittslagen sind, der Saft in der Magenrinne des leeren Magens pyloruswärts sinken. So wird der pylorische Rand unterwöhlt. Bei der komplizierten Peristaltik des Pyloruskanals werden die Verschiebungen der Schleimhaustränder beim tätigen Magen schwer zu berechnen jedenfalls sehr wechselnde sein können. Denn man muß mit *v. Redwitz* auch antiperistaltische Bewegungen als möglich zulassen.

Dazu kommt, daß bei aufrechter Körperhaltung die Verhältnisse sich wieder ändern und beide Geschwüre pyloruswärts stärker belastet werden als kardiawärts, während die gewöhnliche Peristaltik am Isthmusgeschwür wiederum den kardialen Abschnitt leichter zu einem Schlammfang macht. So wird man verstehen, daß die Form der Geschwüre eine sehr wechselnde sein muß, und daß nur unter besonders günstigen Bedingungen die klassische Geschwürsform herauskommt. Dieser Wechsel in der Geschwürsform läßt sich durch die wechselnde mechanische Belastung sehr wohl, niemals aber durch Gefäßsperre erklären, wie es früher versucht wurde. Dann müßten die Geschwüre, welche ja in der Regel die ganze Magenwand durchsetzen, allesamt der Eintritts- und Verzweigungsrichtung der Äste der Coronaria folgen (s. Abb. 1), und zwar in der Pars digestoria der Richtung der Art. cor. sinistra, in der Pars egestoria der Richtung der Art. cor. dextra, deren Berührungsgebiet ungefähr mit dem Beginne des Pyloruskanals zusammenfällt. Davon kann aber gar keine Rede sein. Die submukösen Gefäßachsen, auf deren verschiedenartige Verteilung an der kleinen und großen Kurvatur usw. *Jatron*<sup>1)</sup> hinweist, können wohl etwas mit der Entstehung der primären Nekrose, aber nicht mit der Fortentwicklung zum Ulcus zu tun haben. Sonst müßten die Geschwüre gerade in der Schleimhaut, die nur von Endarterien versorgt wird, schneller oder mindestens ebenso schnell fortschreiten wie in der Submucosa und Muscularis. Aber das Umgekehrte ist etwa der Fall. Beachtenswert scheint mir

<sup>1)</sup> *Jatron*, Über die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chirurg. 159. 1920.

die Tatsache, daß die Äste der Coronaria sup. sinistra erst an der Grenze von Magenrinne und übrigen Magen in die eigentliche Magenwand eintreten (s. Abb. 1). In einer mir erst später zugänglich gewordenen Arbeit

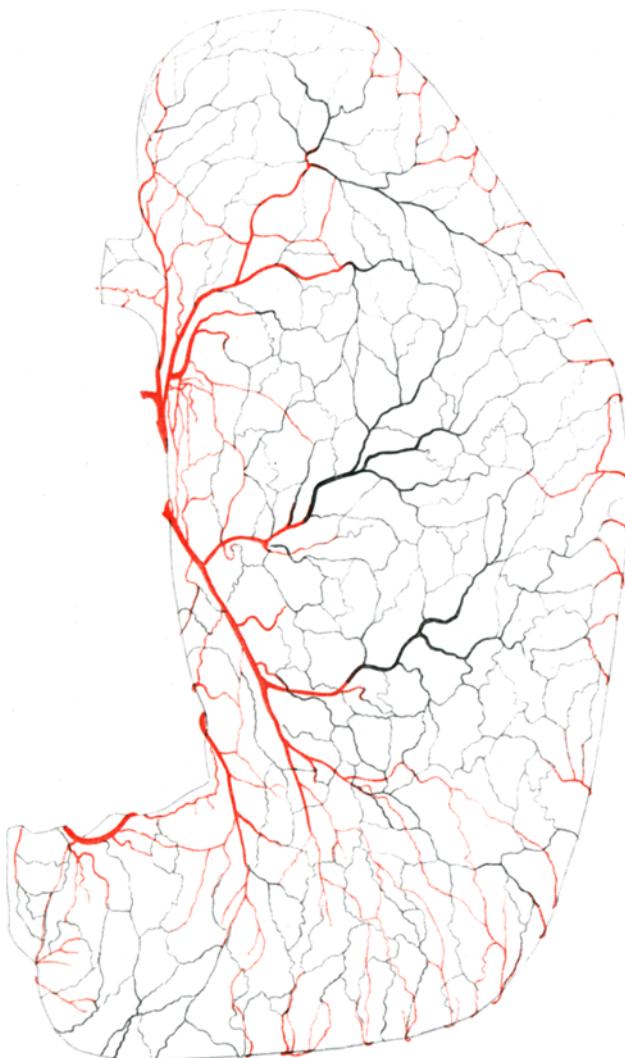


Abb. 1. Verteilung der Gefäße am Magen. Eintritt der Äste der oberen linken Kranzader in die Magenwand an der Grenze von Magenstraße und dem übrigen Magen.

von *L. Hofmann* und *K. Natter*<sup>1)</sup> werden die Verhältnisse sehr anschaulich geschildert.

<sup>1)</sup> *L. Hofmann* und *K. Natter*, Zur Anatomie der Magenarterien. Arch. f. klin. Chirurg. 115. 1921.

Es mußte also versucht werden, durch eine möglichst genaue Analyse der Geschwürsform festzustellen, wie häufig typische Formen überhaupt, wie häufig atypische Formen vorkommen und wie sich diese wieder auf die beiden großen Ulcuszonen des Magens verteilen.

Endlich blieb eine 3. Frage zu erledigen. Wenn sowohl bei der Chronizität der Geschwüre wie bei der Formgebung derselben wirklich mechanische Momente eine wesentliche Rolle spielen, worüber meine Untersuchungen einen Aufschluß geben sollten, so war auch die Lokalisation noch einmal unter diesem Gesichtspunkt zu prüfen. Man spricht zwar nach dem makroskopischen Befund leichthin von Pylorus-, Isthmus- und Kardiageschwüren, oder von Geschwüren des Pylorusteils und des Kardiateils des Magens, man spricht von hochsitzenden Geschwüren des Magenkörpers, aber man ist ohne mikroskopische Untersuchung doch nicht in der Lage, diesen Sitz genauer anzugeben, da bekanntlich durch narbige Verziehungen, und zwar gerade kardiawärts — infolge des kardiawärts gerichteten Fortschreitens der Geschwüre — Isthmusgeschwüre in den Bereich des oberen Körpers verlagert werden können.

Ist es aber möglich, mit Hilfe des Mikroskops die verschiedenen Abschnitte des menschlichen Magens genau zu unterscheiden? Ich verweise nur auf die neueren Arbeiten von *Paschkis* und *Orator*<sup>1)</sup>, *Stoerck*<sup>2)</sup>, *Moszkowicz*<sup>3)</sup>, um die Schwierigkeiten zu zeigen, welche einem solchen Versuch entgegenstehen. Überall finden wir betont, wie wechselnd die Befunde schon im „normalen“, erst recht im kranken Magen sind. Mir waren diese Arbeiten unbekannt, als ich meine Untersuchungen über den normalen Magen abgeschlossen hatte. Professor *Aschoff* hat über meine Untersuchungen in der Festschrift für *v. Kries* berichtet. Nach Absendung unseres Manuskripts erhielten wir Einblick in die Arbeiten von *Paschkis* und *Orator*, später in diejenigen von *Stoerck* und *Moszkowicz*.

Ich glaube hier auf eine genaue Schilderung der Verhältnisse am normalen Magen verzichten zu können, soweit es sich um die Topographie bestimmter Drüsengruppen, z. B. der Pylorusdrüsen handelt, über die gerade die Wiener Autoren genauer berichten und ihre verschiedene Verteilung an der kleinen und großen Kurvatur hervorheben. Es gibt hier bemerkenswerte Unterschiede gegenüber dem so oft experimentell benützten Hundemagen, von dessen Schleimhaut wir *Ellenberger* und seinen Schülern eine sehr gründliche Beschreibung ver-

<sup>1)</sup> *Paschkis* und *Orator*, Beiträge zur Normalhistologie des menschlichen Magens (Versuch einer Histotopographie). *Zeitschr. f. d. ges. Anat.* 1923.

<sup>2)</sup> *Stoerck*, Über Gastritis chronica. *Wiener klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 44.

<sup>3)</sup> *L. Moszkowicz*, Zur Histologie des ulcerbereiten Magens. *Arch. f. klin. Chirurg.* 122. 1922.

danken. Viel wichtiger war für mich die Unterscheidung der Pylorusdrüsen von den sog. Intermediärdrüsen, die von *Stoerck* als pseudopylorische Drüsen bezeichnet worden sind und die er als pathologische Bildungen ansieht. Ich bin auf Grund von Kontrolluntersuchungen am Hundemagen und auf Grund von Untersuchungen an möglichst normalen Menschenmägen (Kriegsmaterial) zu der Überzeugung gekommen, daß man statt der üblichen Zweiteilung (oder Dreiteilung) der Magenschleimhaut, nämlich Pylorusschleimhaut und Fundus-

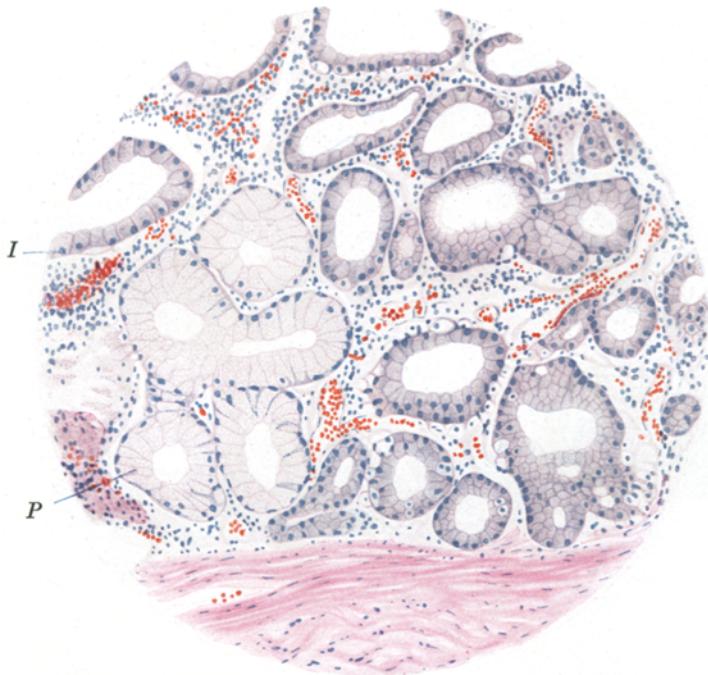


Abb. 2. Übergangszone zur Pylorusschleimhaut. *P* = Pylorusdrüsen; *I* = Intermediärdrüsen.

schleimhaut (bzw. noch Kardiazone) eine Dreiteilung (bzw. Vierteilung) einführen muß. Ich unterscheide: 1. die Region der Pylorusdrüsen. Sie nimmt wenigstens an der kleinen Kurvatur (an der großen Kurvatur sind die Verhältnisse sehr wechselnd) ungefähr, aber nicht ganz das Gebiet des Pyloruskanals ein. Sie beginnt am Pylorusring, wo sich nach der von allen neueren Autoren übersehenden Studie von *Kokubo*<sup>1)</sup> eine sehr eigenartige Übergangszone oder Mischzone von Pylorusdrüsen und Brunnerschen Drüsen findet. In dieser Zone tragen die Pylorusdrüsen typische Belegzellen.

<sup>1)</sup> *Kokubo*, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Orth-Festschrift. Berlin, Hirschwald 1903.

Dieser wichtige, übrigens den normalen Histologen nicht ganz unbekannte Befund scheint mir für die Beurteilung der von den verschiedenen Magenabschnitten produzierten Verdauungssäfte wichtig. Es ist daher gut, daß die Kokuboschen Angaben von Moszkowicz<sup>1)</sup> neu belegt werden konnten. Wichtig ist auch die Kokubosche Analyse der Muscularis mucosae, ihre verschiedene Dichte und Verteilung über die Schleimhaut des Magens. Nach Kokubo ist gerade die Schleimhaut

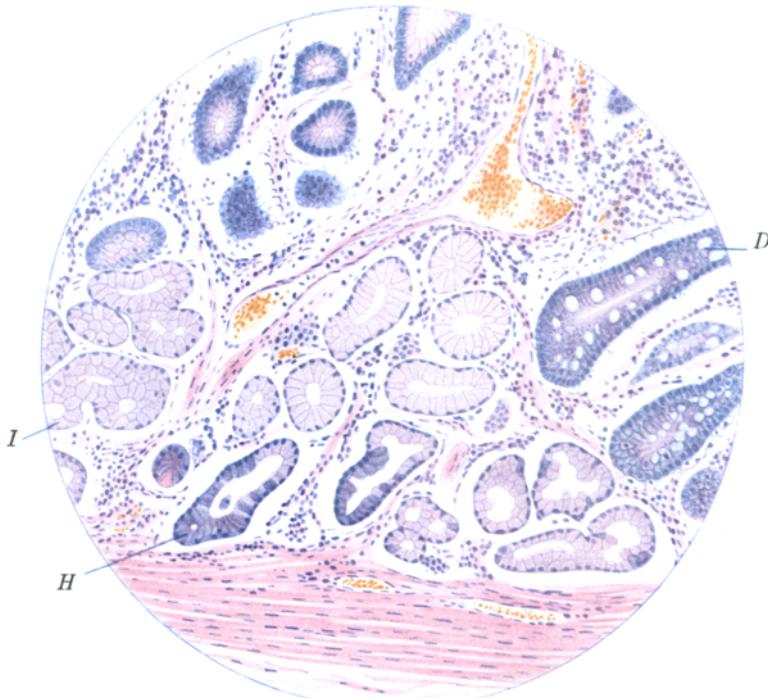


Abb. 3. Übergangszone nach der Isthmusschleimhaut. *I* = Intermediärdrüsen mit Nebenzellen; *D* = Heterotope Darmdrüsen; *H* = Intermediärdrüsen mit Neben- und Hauptzellen.

des Pyloruskanals durch eine sehr kräftige, intramuköse Entwicklung der glatten Muskulatur ausgezeichnet, wodurch ein kräftiges Auspressen der Drüsensaft möglich ist. Eine genauere Schilderung der Pylorusdrüsen kann ich mir unter Hinweis auf Abb. 2 ersparen.

Auf die Pylorusschleimhaut folgt zweitens die Isthmusschleimhaut. Sie grenzt entweder ganz scharf an die Pyloruschleimhaut an oder ist durch eine Art Vermischungszone von Pylorusdrüsen und Isthmusdrüsen von ihr getrennt. Diese Isthmusdrüsen tragen nun zweierlei Charakter. Entweder bestehen sie fast ausschließlich aus sog. Neben-

<sup>1)</sup> L. Moszkowicz, I. c.

zellen (*Ellenberger*) ohne Belegzellen (Abb. 2) oder mit spärlichen Belegzellen. Dann habe ich sie, da sie meist eine kleine Zwischenzone zwischen Pylorus- und Isthmusschleimhaut bekleiden, als Intermediärdrüsen bezeichnet. Meist aber tragen sie nicht nur reichliche Belegzellen, sondern es treten in ihnen am Boden der Drüse richtige Hauptzellen auf

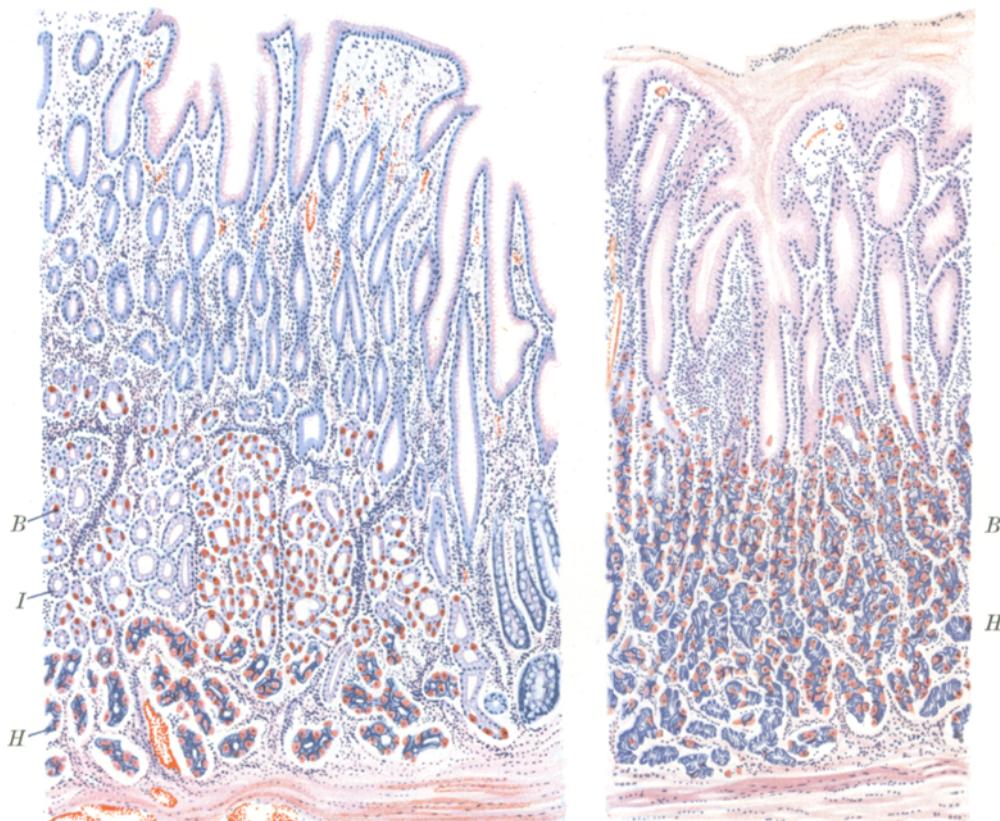


Abb. 4. Isthmusschleimhaut. *H* = Basale Drüsenabschnitte mit Haupt- und Belegzellen; *B* = Intermediärdrüse mit Nebenzellen und Belegzellen; *I* = Intermediärdrüsen mit Nebenzellen ohne Belegzellen.

Abb. 5. Fundusschleimhaut. Echte Fundusdrüsen (Korpusdrüsen) mit Hauptzellen (*H*) und Belegzellen (*B*).

(Abb. 3). Diese bilden aber nur einen kleinen Abschnitt der Drüsen. Der Löwenanteil fällt den sog. Nebenzellen *Ellenbergers*, die er als solche beim Hunde beschreibt, und den Belegzellen zu (Abb. 4). Auch hier verweise ich statt aller Beschreibungen auf die Abbildung. Daß man Pylorusdrüsenzellen, Nebenzellen und Hauptzellen färberisch trennen kann und muß, davon bin ich überzeugt. Soweit ich sehe, entsprechen meine Intermediärdrüsen den sog. pseudopylorischen Drüsen *Stoercks*.

Dieser Isthmusabschnitt (Abb. 4) hat eine sehr wechselnde Länge. Er entspricht ungefähr dem Vestibulum und dem sog. Isthmus ventriculi. Je mehr man in das eigentliche Korpusgebiet gelangt, um so mehr nehmen die Hauptzellen zu, bis sie, auf das innigste mit den Belegzellen gemischt, den ganzen Drüsenkörper auskleiden. Dann haben wir 3. die wirkliche Korpus schleimhaut vor uns (Abb. 5). Eine scharfe Grenze gibt es zwischen Isthmus und Korpus schleimhaut, zwischen Intermediär- und Isthmusdrüsen und Korpusdrüsen nicht. Trotzdem kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die sog. Isthmus- (oder Intermediär-) drüsen einen anderen Saft produzieren als die reinen Korpusdrüsen. Denn sie sind in ihrer cellulären Zusammensetzung, wenigstens in den Extremen, am oberen Korpusgebiet nahe der Kardia, und am unteren Vestibulumgebiet, nahe dem Pyloruskanal ganz verschieden. Ob diese beiden Drüsenarten leicht ineinander übergehen können, indem sich die Nebenzellen in Hauptzellen oder umgekehrt verwandeln, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Die regelmäßige Abstufung zwischen diesen beiden Drüsen, wie man sie von der Kardia bis zum Pyloruskanal findet, und zwar regelmäßig beim Hunde, und soweit ich aus dem selten normalen Material schließen darf, auch beim Menschen, sprechen nicht dafür. Dagegen scheinen unter pathologischen Verhältnissen eher solche Umwandlungen vorzukommen.

4. Die Kardiazone, über die ich nichts Neues zu berichten habe.

An der Hand dieser histologischen Einteilung des normalen Magens konnte ich nun dem Lokalisationsproblem energischer zu Leibe gehen.

Ich habe die 3 oben berührten Fragen: Wie vergrößert sich das Ulcus, welche vorwiegenden Formen finden wir im Pylorusgebiet einerseits, im Isthmusgebiet andererseits, in welchem Schleimhautbezirke (Pyloruskanal, Isthmus, Korpus) sitzen die Geschwüre, an einem größeren Material, welches möglichst genau histologisch untersucht wurde, zu lösen versucht. Ich verzichte aus bekannten Gründen auf eine Wiedergabe aller Einzelbeschreibungen. Statt dessen gebe ich folgende Übersichtstabelle. Sie enthält neben 34 von mir selbst untersuchten Geschwüren noch 15 Geschwürsfälle, von denen uns Herr Prof. v. Redwitz Schnitte zur Verfügung gestellt hatte und die in seinen eigenen Arbeiten bereits veröffentlicht sind. Doch sind sie hier vom besonderen Standpunkt aus nochmals betrachtet<sup>1)</sup>.

Geht man nun Tabelle II u. III durch, so findet man bezüglich des Sitzes sehr eigenartige Ergebnisse.

<sup>1)</sup> Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Prof. v. Redwitz für die gütige Überlassung des Materials auch zu Zwecken der nochmaligen Publikation meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Unter den 34 selbst beobachteten Geschwüren liegen 7 im Korpus, 9 im Isthmusgebiet, 11 im Pyloruskanal, 7 am Pylorus. Alle Geschwüre sitzen im Gebiet der Magenstraße, davon 30 innerhalb derselben, eines mehr an der Vorderfläche, 3 mehr an der Hinterfläche, aber in der Nähe der Magenstraße. Was die *Form der Geschwüre* anbetrifft, so schien sich zunächst nichts Gesetzmäßiges feststellen zu lassen. Wenn man aber die Geschwüre etwas genauer nach ihrem Sitz einteilt, so sieht man, wie Tabelle III zeigt, daß die typisch gebauten Geschwüre hauptsächlich im Pyloruskanal sowie im kardialen Abschnitt des Isthmus bzw. im Korpus sitzen, die atypischen gerade auf der Grenzzone einerseits zwischen Vestibulum und Pyloruskanal, das andere Mal zwischen Pyloruskanal und Duodenum. Daß hier besonders komplizierte funktionelle Einwirkungen statthaben, ist leicht zu verstehen.

Sehr auffallend sind auch die Schleimhautverhältnisse an den Geschwürsrändern. Nur bei 13 Geschwüren zeigten die Drüsen sowohl am kardialen wie pylorischen Rande den Charakter von Pylorusdrüsen. Also von dem makroskopisch als Geschwüre des Pylorus und des Pyloruskanals diagnostizierten 18 Geschwüren lagen 5 schon an der Grenze zum Isthmus. Denn hier fanden sich auf der kardialen Seite oder beiderseits bereits Übergangsdrüsen, wie sie für den Isthmus charakteristisch sind. Die 9 Isthmusgeschwüre liegen z. T. an der Grenze gegen den Pyloruskanal, z. T. im Isthmus selbst und zeigten auch dementsprechende Verhältnisse der Schleimhautdrüsen. Von den 7 Korpusgeschwüren zeigte aber keines richtige Korpusschleimhaut an den Rändern, weder pyloruswärts noch kardial.

Unwillkürlich drängt sich da die Vermutung auf, daß in diesen Ulcusmägen Anomalien der Schleimhaut eine besondere Rolle spielen. *P. F. Müller*<sup>1)</sup>, *Stoerck*<sup>2)</sup> und *Moszkowicz*<sup>3)</sup> haben erst neuerdings wieder darauf hingewiesen, ohne allerdings auf die Geschwürsränder so systematisch zu achten, wie es hier geschehen ist. Wie ich durch Herrn Prof. *Aschoff* erfahre, liegt auch von *Konjetzny* eine demnächst im Druck erscheinende Arbeit<sup>4)</sup> über das gleiche Thema vor. In diesen Arbeiten wird besonders auf das Vorkommen atypischer Darmschleimhaut aufmerksam gemacht, deren eigenartige Bildung im Gegensatz zu älteren Anschauungen von *Moszkowicz* als Regenerationsvorgänge nach immer wiederkehrenden erosiven Prozessen aufgefaßt wird. Ich darf hier vielleicht wiederum

<sup>1)</sup> *P. F. Müller*, Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum außerhalb und innerhalb des Magens. Beitr. z. klin. Chirurg. **123** und Zur Entstehung der peptischen Geschwüre des Verdauungskanals. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 18.

<sup>2)</sup> *Stoerck*, I. c.

<sup>3)</sup> *Moszkowicz*, I. c. (daselbst Literatur).

<sup>4)</sup> *Konjetzny*, Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magen-duodenalgeschwürs. Erscheint in Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1923.

Tabelle I.

Nr.	Alter	Geschlecht	Form		Sitz			Entfernung vom Pylorus		Kurvatur		Drüsenaarten des Ulcusrandes	
			typisch	nicht typ.	Pylor.	Inter-med.	Fundus	P. Pylorus-rand	C. Kard-rand	große	kleine	pylorisch	kardial
1	—	—	—	+	+			P. 3,2	C. 5,6		+	Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr. → Überg.-Dr. m. Belegz.
2	64	weibl.	+		+			P. 5,6	C. 6,2		+	Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr. (1,3 cm weit. Überg.-Dr.)
3	37	männl.	undeutlich durch Perforation			+		Resektion ohne Pyl.			+	Fund.-Pyl.-Dr.	Überg.-Fund.-Dr. m. reichl. Belegz.
4	46	weibl.	undeutlich durch Perforation		+			P. 0,0 C. 2,2			+	Duoden.-u.Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr.-Überg.-Dr. Fund-Dr.
5	48	männl.	+(ange-deutet)		+			P. 0,0 C. 4,2			+	Duoden.	Pyl.-Dr. → Überg.-Dr.
6	59	weibl.	+		+			P. 3,0 C. 4,2			+	Pyl. Dr.	Pyl.-Dr. 1,5 cm weiter Überg.-Dr.
7	48	männl.	+		+			P. 1,0 C. 1,5			+	Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr.
8	—	—	+			+		Resektion ohne Pyl.			+	Pyl.-Dr.	Übrig.-Dr.
9	50	männl.		+		+		P. 7,0 C. 8,3			+	Pyl.-Dr.	Übrig.-Dr.
10		männl.	undeutlich		+			P. 0,0 C. 2,0			+	Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr.
11	44	männl.		+		+		P. 6,0 C. 7,2 Länge 3,0			+	Pyl.-Dr.	Übrig.-Dr. Fund-Dr.
12		männl.	+(ange-deutet)		+			P. 0,0 C. 0,5			+	Pyl.-Dr. (od.Duod.)	Pyl.-Dr.
13	46	weibl.		+		+		Resektion ohne Pyl.			+	Übrig.-Dr.	Übrig.-Dr.
14		männl.		+			+	P. 12,0 C. 13,0			+	Überg.-Dr. weiter pylorusseits Fund-Dr.	Überg.-Dr. → weiter Fund-Dr.
15		männl.	+(ange-deutet)				+	P. 9,5 C. 10,6			+	Übrig.-Dr.	Übrig.-Dr.

Tabelle I.

Nekrose	Gefäßentw. reich = + arm = -	Besonderheiten
+	+	Vestibulumschleimhaut zeigt großen Wirrwarr von Drüsen, auch eigenständiges Tiefenwachstum von Drüsen durch die Muscularis mucosae hindurch. — Darmdrüsen: Selten, nur an der Pylorus-Seite. — Lymphknötenreich.
+	+	1,3 cm von Ulcusrand nach kardiauwärts Übergangsdrüsen. Im Vestib. viele Darmdrüsen. Intermed.-Dr. mit Belegz. — Darmdrüsen: Reihlich auf Pyl.-Seite und ziemlich reichlich im Vestibulumgebiet. Im Corpus findet man auch lymphatisches Gewebe und Plasmazellen auffallend vermehrt.
wenig	mäßig	Am Perforationsrand nur Pyl.-Dr., erst 2 mm entfernt typische Fundusdrüsen; Ulcus liegt zweifellos im Bereich der Intermediärzone. — Auffallend ist an den Perforationsrändern, daß sie soweit von Schleimhaut nicht bedeckt sind und zellreiches Narbengewebe ohne starke Nekrose zutage liegt.
wenig	mäßig	An einem Perforationsrand sieht man stark überhängende Schleimhaut, durchaus Pylorusdrüsen, an einigen Stellen Darmdrüsen. Auffallend ist, daß in diesem Pylorusgebiet neben Darmdrüsen auch ganz vereinzelte Drüsen mit Haupt- und Belegzellen vorkommen. Am anderen Rand zeigt sich ganz Ähnliches, zunächst Pylorusdrüsen und etwas entfernt Intermed.-Dr. und sehr schnell Fundusdrüsen. Entzündliche Veränderung fehlt.
mäßig	+	Schleimhaut zeigt hochgradige Veränderung, zum Teil Darmschleimhaut mit typ. Darmdrüsen und Panethzellen, wie bei chr. Gastritis von Kokubo, zum Teil Pyl.-Dr. und Intermed.-Dr. mit Belegzellen und hier und da Hauptzellen. Bemerkenswert sind die Drüsen von intermediärem Charakter, Hauptzellen und Panethzellen ähnlich.
+	-	Sehr charakteristische Gestalt; stärkste Nekrose funduswärts. Kardialseite: Pyl.- und Überg.-Dr. untermischt mit Darmdrüsen. Auffallend reichlich eosinophile Zellen im entzündlich veränderten Geschwürsrand. Ulcus liegt am Übergang von Pyl. zum Vestibulum.
-	-	Schleimhaut hängt am kardialen Rand etwas mehr über. Geschwürsgrund straffes Bindegewebe ohne Granulationsgewebe. Schleimhaut leicht atrophisch.
+	mäßig	Typische Form; Rand hängt auf kard. Seite über; Schleimhaut ist förmlich über die Muskulatur gezogen. Auf pylorusseitigem Geschwürsgrund Muskulatur frei zutage. Nekrose kräftiger auf kard. Seite. — Viel Darmdrüsen an der Pyl.-Seite; Kardialseite: Pyl.-, Überg.-, Darmdrüsen mit Panethzellen. — Sitz: Übergangszone zwischen Pyl. und Fundus.
+ stark	mäßig	Pylorusseite nur Pyl.-Dr. Kardialseite Überg.- und Fundus-Dr. — Nekrose: Stärker an der Pyl.-Seite. Man hat den Eindruck, als wenn die Muskulatur als solche den Stauung hergestellt, was die stärkere Unterminierung auf Pyl.-Seite begünstigt.
+ stark	+	Großes flaches trichterförmiges Ulcus mit sehr lebhaften reaktiven Erscheinungen am Geschwürsgrund. Kardiale Seite Pyl.-Schleimhaut, die aber bald in Übergangsschleimhaut übergeht. — Nekrose: Stärker an der Kardialseite. An der Oberfläche eitriger Belag und aufgelockertes Muskelgewebe, dann dichteste Infiltration unter gleichzeitiger Quellung und Homogenisierung der Muskelfasern, dann folgt fibroblastenreiche gefäßreiche Schicht mit vielen Durchblutungen; ungewöhnliche große Lymphknöten.
+ stark	+	Tiefes kraterförmiges Geschwür. Auf der Pyl.-Seite stärkerer Überhang der Schleimhaut und auch Nekrose. Im Pyloruschleimhautgebiet viele Follikel, aber keine entzündliche Zellen der Schleimhaut. Vereinzelte Darmdrüsenbildung.
wenig	+	Erbsengroßes leicht trichterförmiges Geschwür im Bereich einer alten Operationsnarbe. — Lymphfollikel: An Pyl.-Seite sehr viel; im Korpusteil auffallend stark vermehrte Lymphknöten, aber nur im Gebiet der Übergangszone; in der eigentlichen Korpuszone sehr spärlich.
+	+	Großes ziemlich flaches Geschwür; Form nicht typisch, aber nekrotische Zone auf Kardiasseite stärker; Muskulatur viel breiter kardiauwärts durchgebrochen, reaktive Entzündung auch an der Kardiasseite stärker. Sitz: An der Grenze zwischen Übergangs- und Pylorusabschnitt. Darmdrüsen: An einer Stelle auf der kardialen Seite eine Darmdrüsenbildung. Keine Endarteritis.
+	mäßig	Stärkeres Überhängen der Schleimhaut auf pyl. Rand, Muskulatur auf Kardiasseite stärker zerstört. — Sitz: In einem versprengten Gebiet der Übergangszone in die Korpuszone. Korpuschleimhaut normal, Übergangsschleimhaut leichte Atrophie. — Nekrose überall gleichmäßig. Keine Endarteritis.
+	+	Flaches Geschwür. Auf der kardialen Seite Muskulatur etwas stärker zerstört und tief. Die reaktiven entzündlichen Veränderungen der Submucosa und Muskulatur auf der kardialen Seite am stärksten, desgleichen die Nekrose. Gefäß unverändert. — Auf der kardialen Seite abwechselnd Pylorus- und Übergangsdrüsen.

Tabelle I.

Nr.	Alter	Geschlecht	Form		Sitz			Entfernung vom Pylorus		Curvatur		Drüsenarten des Ulcusrandes	
			typisch	nicht typisch	Pylor.	Inter-med.	Fundus	P. Pylorus-rand	C. Kard.-rand	große	kleine	pylorisch	kardial
16		männl.	undeutlich	+				undeutlich		+			Pyl.-Dr.
17		männl.	+		+			P. 3,0	C. 4,0	+		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
18		männl.	+		+			P. 0,0	C. 1,0	+		Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr.
19		männl.	+			+		P. 8,5	C. 9,5	+		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr.
20		männl.	+				+	P. 12,0 C. 13,2	In der Mitte der Hinterwand	Pyl.- u. Übrg.-Dr. Fund.-Dr.		Pyl.- u. Übrg.-Dr. Fund.-Dr.	
21			+		+			P. 5,0	C. 5,6	+		Pyl.-Dr.	Pyl.-Dr.
22	44	männl.	+		+			P. 4,0	C. 5,2	+		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr.
23	38	männl.		+		+		P. 6,5	C. 7,0	+		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr. +Pyl.-Dr.
24		weibl.		+	+			P. 0,0	C. 1,3	+		Duod.-Dr.	Pyl.-Dr.
25 (a)	59	männl.	+			+		P. 7,2	C. 8,1	+		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
25 (b)	59	männl.		+			+	P. 11,7 4,3 von Kardia	C. 12,3	+		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr.
26		männl.		+	+			P. 0,0		+		Duod.-Dr.	Pyl.-Dr.
27		weibl.		+	(Duo-denum)	+		P. 7,5	C. 8,7	+		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
28			+		+			P. 4,0	C. 5,0	+		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
29		—		+			+	P. 11,0	C. 12,3	In der Mitte der Hinterwand	Pyl.-Dr. mit spärl. Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr. +Pyl.-Dr.	

## (Fortsetzung.)

Nekrose	Gefäßentw. reich = + arm = -	Besonderheiten	
+	+	Am Übergang vom Pylorus zum Duodenum in der Tiefe eine ulcerusartige Höhle mit typischer Nekrose an der Wand; die Muskulatur über der Höhle narbig verzogen, aber nicht ganz unterbrochen.	
+	+	Tief kraterförmiges Geschwür. Pyl. Seite nur Pyl.-Dr. mit reichlichen Darmschleimhautinseln. Schleimhaut hängt auf pyl. Seite stärker über, auf kard. Seite viel tiefer durchgebrochen. — Die mittelgroßen Arterien am Ulcusgrund alle frei. An einer Arterie der Submucosa eine vollständige Obliteration durch Granulationsgewebe mit reichlicher Pigmentierung, wie organisierten Embolus, als wenn Ulcus mit diesem Gefäß Beziehung hätte. Zerstörung und Reaktion viel stärker auf pyl. Seite.	
+	+	Ein leicht kraterförmiges Geschwür zwischen Pyl. und Duod., nicht ganz reseziert. Leichte Unterminierung des kard. Randes. Nekrose sehr ausgesprochen. Das unter der Nekrose liegende Narbengewebe ist reich an dickwandigen Capillaren.	
+	+	Das tief kraterförmige Geschwür zeigt beiderseits Überg.-Dr. Reichliche Durchsetzung mit Darmdrüsen. Zerstörung der Muskulatur auf der kard. Seite stärker. Gefäße fast frei, nur leichte Endarteritis.	
+	+	Ein großes trichterförmiges Ulcus. Die Durchbrechung deutlicher auf der kard. Seite. Nekrose an der pyl. Seite stärker. Die Durchsetzung mit Leukozyten sehr wechselnd, bald sehr gut erhalten, bald homogenisiert. Jenseits der nekrot. Zone wieder sehr gefäßreiches, ödematoses oder fibröses Granulationsgewebe. Schleimhaut an beiden Rändern Überg.-Schleimhaut, aber in weiterer Entfernung beiderseits Korpus schleimhaut. Ulcus sitzt in versperrter Überg.-Schleimhaut im Korpus.	
wenig	+	Ein kleines muldenförmiges Geschwür. Trichter spitze kardiawärts. — Nekrose ganz leicht, nur auf der kard. Seite und am Boden. Große Gefäße frei, nur ein Ast ganz allein vascularisierte Obliteration? Schwielenbildung stärker auf pyl. Seite.	
+	+	Ein tiefes kraterförmiges Geschwür mit weit überhängenden Rändern an der pyl. Seite. — Schleimhaut: Beiderseits Überg.-Schleimhaut mit etwas reichlichen Darmdrüsen. — Breite nekrot. Zone an der kard. Seite mit zahlreichen Sootkolonien; nekrot. Masse zum Teil mit Fibrinauflagerung, ähnlich einer diphtherischen Membran, der andere Teil der nekrot. Schicht frei zutage liegend. — Keine Gefäßveränderung.	
+	+	Ein steiles trichterförmiges Geschwür. Einerseits Pyl.-Dr., andererseits Pyl.-Dr. + Überg.-Dr. — Nekrose stärker auf der kard. Seite. Trichter nach Pylorus. Geschwürsboden ist gefäßreiches Narbengewebe, welches hier da nekrotisiert. Die Gefäße in der Nähe des Ulcus zum Teil endarteritisch verdickt. Der Drüsenecharakter der Vestibulumschleimhaut ist sehr wechselnd, Nebenz. + Belegz., Grübchenz. + Belegz., Hauptz. + Belegz.	
+	+	Carzinomatöses Ulcus genau am Pylorus. Pyl.-Seite steiler. Dünne nekrotische Schicht am Ulcusboden; Verdauungsnekrose auch am Boden am stärksten, an der anderen Stelle sehr gefäßreiches Granulationsgewebe ohne Nekrose (abgestoßen). — Keine Endarteritis.	
wenig	arm	Ein flaches muldenförmiges Geschwür; kard. Seite fällt etwas stärker ab. Pyl. Seite rein Pyl.-Dr. Kard. Seite Überg.-Schleimhaut, ohne Belegz., aber mit Hauptz. im Fundus. Beiderseits Darmdrüsen. Nekrotische Zone schmal und abwechselnd. Gefäße: Keine Veränderung.	
+	+	Ein flaches kleinfingerspitzen großes Geschwür entfernt ca. 12,0 cm von Pylorus, 4,3 cm von Kardia. Auffallend beiderseits Überg.-Dr., nur auf kard. Seite deutliche Belegz. und auch typische Hauptz. Interstitium mäßig infiltriert. Hauptnekrotische Schicht kardiawärts am Ulcusrand. Überall unter der nekrot. Schicht reichlich entwickeltes Gefäßnetz.	
+	+	Tiefes ampullenförmiges Geschwür (Pylorusgeschwür), auf Duodenum übergreifend. — Nekrotische Zone: Unregelmäßig breit, zum Teil mit Fibrin gemischt.	
+	+	Schleimhaut: Pyl. Seite rein Pyl.-Dr. Kard. Seite Überg.-Dr., zum Teil schon mit Hauptz. im Fundus. Interstitium etwas zellreicher, zeigt einige atypische Wucherungen und Cystenbildungen. Nekrose stärker an kard. Seite. Keine Arteriosklerose, überall lebhafte Gefäßentwicklung.	
wenig	+	Ganz tiefes kraterförmiges Geschwür, Spitze nach kardiawärts. Pyl. Seite Pyl.-Dr. Auf kard. Seite Überg.-Schleimhaut, ja sogar Fundusdrüsen, das ist auffallend, Ulcus sitzt 4 cm vom Pyl. Pylorusseitige Schleimhaut hängt über den Ulcusrand in das Geschwür hinein und mit Unterlage verwachsen. Kardiaseitige Schleimhaut nicht, Submucosa viel lockiger. Gefäße nicht verändert.	
+	+	Schleimhaut zeigt das größte Gewirr von Drüsenformationen an allen Teilen des Magens. Beiderseits Überg.-Dr. und Pyl.-Drüsen mit Belegzellen und auch Hauptzellen. Korpusgeschwür, kraterförmig. Auf der Kardiaseite ist die Schleimhaut weit über die Muscularis hinübergeschoben.	

Tabelle I.

Nr.	Alter	Geschlecht	Form		Sitz			Entfernung vom Pylorus		Kurvatur		Drüsarten des Ulcusrandes	
			typisch	nicht typ.	Pylor.	Inter- med.	Fundus	P. Pylorus- rand	C. Kard- rand	große	kleine	pylorisch	kardial
30 (a)	41	männl.	+					+	P. 8,0 C. 9,0 (6 cm von der Kardia)	Vorderwand in der Nähe der kleinen Kurvatur		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr.
30 (b)	41	männl.	+					+	P. 9,0 C. 10,0 (6,5 cm von der Kardia)	In der Mitte der Hinter- wand		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr.
31 (a)	60	männl.	undeutlich		+				P. 4,0 C. 4,5	+ Vorderw. i. d. N. d. kl. Kurv.		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr. mit Belegz.
31 (b)	60	männl.	+		+				P. 2,5 C. 3,0	+ Hinterw. i. d. Nähe d. klein. Kurvatur		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
1	unbe- kannt	unbe- kannt	+				+		unbekannt	unbekannt		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
2	"	"		+			+		"	"		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
3	"	"	+				+		"	"		Pyl.-Dr.	Pylor.- u. Übrg.-Dr. m. Belegz.
4	"	"	+				+		"	"		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr.
5	"	"	+				+		"	"		Übrg.-Dr.	Übrg.-Dr. m. Belegz.
6	"	"	+		+		+		"	"		Pyl. Dr.	Pylor.-Dr.
7	"	"	Schleimhaut ist nur auf einer Seite vorhanden u. zeigt den Charakter von Pylorusdrüsen										
8	"	"	+		+		+		unbekannt	unbekannt		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr. m. Hauptz.
9	"	"	+		+				"	"		Pyl.-Dr.	Pylor.-Dr.
10	"	"	+	+	+		+		"	"		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr. m. Belegz.
11	"	"	+				+		"	"		Pyl.-Dr.	Übrg.-Dr. m. Belegz.

## (Fortsetzung.)

Nekrose	Gefäßentw. reich = + arm = -	Besonderheiten	
+	arm	Ein trichterförmiges Geschwür, dessen tiefster Punkt kardiawärts. Schleimhaut zeigt starke Atrophie, besonders kardial; Kardiaseite Überg.-Dr. mit oder ohne Belegzellen; — Pylorusseite Überg.-Dr. mit Belegzellen, und 3 mm vom Geschwürsrand entfernt Vestib.-Drüsen mit Hauptzellen im Drüsenfundus, doch wechseln immer wieder reine Intermed.-Drüsen damit ab, besonders an den atrophischen Partien. — Nekrose im tiefsten Winkel, an der Kardiaseite größerer fibrinöser Belag. Ödem in der Submucosa (Pyl.).	
wenig	arm	Schleimhaut: Beiderseits Intermediärdrüsen, zum Teil Pylorusdrüsen, zum Teil die Drüsen aus einem indifferenten Zylinderepithel, besonders in atrophischen Partien. Die Schleimhaut ist beiderseits weitgehend über den Geschwürsrand hinweggezogen. Keine frische Nekrose. — Gefäße: Auffallend dicke Intima.	
wenig	mäßig	Ein ganz flaches kleines Ulcus, aber Muscularis ganz durchbrochen; beiderseitige Schleimhaut ist mit Geschwürsgrund verwachsen. Ein kleiner fibrinöser Belag am Grund. — Schleimhaut: Beiderseits Überg.-Drüsen, aber Pyl.-Seite keine Belegzellen. — Gefäße: Allg. frei, in einem Ast der A. coron. stärkere zellige Infiltration mit Lumenverengerung, wie Endarteritis.	
—	mäßig	Ein ganz flaches Geschwür, doch Muscularis durchbrochen, besonders an der Kardiaseite. Kardiaseitige Schleimhaut ist mit Muskul. verwachsen; pyloruswärts Submucosa mächtig ödematos infiltr. — Keine Nekrose. Gefäße: Frei. — Schleimhaut: Pyl.-Seite Pyl.-Dr., Kardiaseite Intermed.-Dr., bereits mit deutlichen Hauptzellen. — Auffallend: Sitz 2,5 cm vom Pyl.-Ring trotzdem Intermed.-Dr. mit Hauptzellen.	
+	+	Schleimhaut: Hängt kardiawärts über; Pyl.-Seite vorwiegend Pyl.-Dr., Kard.-Seite Übergangsdr. mit Belegz. Muscularis schon längst breit durchbrochen; es findet sich ein ausgedehntes Narbengewebe in der Lücke. Nekrose kardiawärts deutlicher, gefäßreiches Granulationsgewebe. Keine Arteriosklerose.	
+	+	Schleimhaut: Hängt pyloruswärts über; Pyl.-Seite Pyl.-Dr. keine Belegzellen, Kardiaseite Überg.-Dr. mit Belegz. Kraterförmig und kardiawärts nekrotisiert und vielfach hämorrhagisch durchsetzt. — Muscularis breit durchbrochen; Boden durch frisches Narbengewebe gebildet. — Keine Sklerose. Muskulatur am kard. Rande stärker nach Geschwürsrand emporgezogen.	
+	+	Trichter kardiawärts. Muskelwand durchbrochen. Flacher Trichter. — Schleimhaut hängt beiderseits über; beiderseits Pyl.-Dr., doch Kard.-Seite Überg.-Dr. mit Belegz. Auf dem breiten Narbengewebe des Geschwürsgrundes liegt eine sehr gefäßreiche Granulationsschicht, ein Teil wieder in Nekrose, an der Kard.-Seite stärker. Muskulatur auf Kard.-Seite stärker nach dem Rand emporgezogen.	
+	+	Ein gleichmäßig breiter Krater, Muskulatur durchbrochen, Kardiaseite leicht überhängend. Geschwürsgrund ist von weitgehender Verdickung der Serosa gebildet; straff geflochtenes Narbengewebe u. gefäßhaltiges Granulationsgewebe, die Capillaren desselben vielfach strotzend gefüllt; ausgedehnte Blutungen; aber keine Sklerose in den großen Gefäßen, nur eng zusammengezogen. Muskulatur an der Kardiaseite stärker emporgezogen. — Schleimhaut: Kardiaseite Überg.-Dr. mit Belegzellen, Pyl.-Seite Pyl.-Dr. zum Teil mit Darmdr.	
+	+	Ein leicht kraterförmiger Trichter, nach Kardiaseite gerichtetes Geschwür; Muskulatur breit durchbrochen. An den Gefäßen des Narbengewebes leichte zellige Verdickung der Intima (wegen der umgebenden Entzündung). — Schleimhaut: Beiderseits Überg.-Dr. mit Belegz.	
+	+	Ein breitoffener Trichter; Muscularis und Subserosa breit durchbrochen. — Schleimhaut: Beiderseits in den Trichter hineingesenkt und beiderseits Pyl.-Dr. — Gefäße: In der Subserosa bestehen ausgedehnte ganz frische, wohl auf entzündliche Reize zurückzuführende, endarteritische Prozesse. Am Übergang vom steilen in den flachen Winkel des Trichters stärkste Nekrose des gefäßreichen Granulationsgewebes.	
+	+	Ein flaches kraterförmiges Geschwür; Muskulatur breit durchbrochen und reicht bis Pankreas. — Schleimhaut nur auf einer Seite vorhanden, Pyl.-Dr.	
mäßig	+	Flach kraterförmiges Geschwür. — Schleimhaut: Pylorusseite Pyl.-Dr. zum Teil atrophisch, tiefe Furchenbildung, reichliche Follikel; Kardiaseite Überg.-Dr. mit und ohne Hauptzellen. An beiden Rändern ausgedehnte krebige Wucherung in Submucosa und Muscularis, am stärksten an der Kardiaseite.	
+	+	Geschwürstrichter mit schräg nach einer Seite gerichteter Spitze; auf der steilen Seite ist die Muskulatur förmlich gegen den Geschwürsrand emporgezogen. — Im Übergangswinkel zum flachen Schenkel ausgedehnte Nekrose. — Kein atheromatöser Prozeß.	
+	+	Sehr unregelmäßiges, großes, kraterförmiges, Muskulatur durchbrechendes Geschwür. — Schleimhaut: Auf Pyl.-Seite stark überhängend, Umkehrung der normalen Verhältnisse, auf Kardiaseite weit über den Muskelrand hinausgeschoben. Pyl.-Seite Pyl.-Dr., Kardiaseite Überg.-Dr. mit Belegz. Nekrose Kardiaseite stärker.	
+	+	Kardiaseite steil abfallende Krater. — Schleimhaut: Pyl.-Seite Pyl.-Dr., Kardiaseite Überg.-Dr. mit Belegz. — Nekrose: Ganz wechselseit in der Stärke.	

Tabelle I.

Nr.	Alter	Geschlecht	Form		Sitz			Entfernung vom Pylorus		Kurvatur		Drüsarten des Ulcusrandes		
			typisch	nicht typ.	Pylor.	Inter-med.	Fundus	P. Pylorus-rand	C. Card.-rand	große	kleine	pylorisch	kardial	
12		unbekannt	+					+		unbekannt	unbekannt	Pylor.-Dr. u. Überg.-Dr. m. vereinz. Belegz.	Übergz. mit reichlichen Belegz.	
13				symmetrisch				+			"	"	Überg.-Dr. m. Belegz.	
14					undeutlich			+			"	"	Pyl.-Dr.	Pylor.- und Überg.-Dr. mit Belegz.
15						+		+			"	"	Pyl.-Dr.	Pylor.- und Überg.-Dr. mit Belegz.

Tabelle II.

	Geschlecht		Form	Sitz und Drüsarten auf dem beiderseitigen Ulcusrand						Kurvatur		Nekrose	Gefäß-reicht.									
	männl. Geschlecht	weibl. Geschlecht		Pylorus	Pyloruskanal	Interm. Zone	Korpus	große Kurvatur	kleine Kurvatur													
	unbekanntes Geschlecht	typisch n. ausgedeutet	nicht typisch	undeutlich	alle beiderseits Pylorusdrüsen	beiderseits Pylorusdrüsen	Pyl.-Seite Pyl.-Dr. Kard.-Seite Überg.-Dr.	beiders. Überg.-Dr.	Pyl.-Seite Pyl.-Dr. Kard.-Seite Überg.-Dr.	beiders. Überg.-Dr.	alle beiderseits Übergangsdrüsen	Vorderwand	Hinterwand	deutlich	wenig	reich	mäßig und arm					
Von Tabelle I Abschnitt 1 (34 Ulcera)	23	6	5	18	11	5	7	6	3	2	6	3	7	0	30	1	3	23	11	22	12	
Von Tabelle I Abschnitt 2 (15 Ulcera)	—	—	—	8	5	2	—	—	2	10	2	—	—	—	—	—	—	—	14	1	12	3
Beide zusammen (49 Ulcera)	—	—	—	26	16	7	—	Von Tab.I 6	8	9	5	7	—	—	—	—	—	—	37	12	34	15

auf die Arbeit von *Kokubo* aufmerksam machen, der ebenfalls diese eigenartig veränderten Schleimhautfurchen beschreibt und sie mit einem in der Furche fortschreitenden metaplastischen Prozeß vergleicht, der sich auf den Boden einer chronischen Gastritis entwickelt. Ab-

(Fortsetzung.)

Nekrose	Gefäße reich = + arm = -	Besonderheiten	
+	mäßig	Tief kraterförmiges, beiderseits überhängendes, nach der Kardiaseite stärkeres Geschwür. — Schleimhaut: Pyl.-Seite — Pyl.-Dr. und Überg.-Dr. mit vereinzelten Belegzellen; Kardiaseite — Überg.-Dr. mit vielen Belegzellen. — Nekrose: Stärker auf der Kardiaseite. Muskulatur auf Kardiaseite stärker emporgezogen.	
+	+	Ein flaches, beiderseits stark unterminiertes Geschwür. — Schleimhaut: Pyl.-Seite — Pyl.-Dr. und Überg.-Dr. mit spärlichen Belegzellen. Kardiaseite — Überg.-Dr. mit reichlichen Belegzellen. — Muskulatur: Kardiaseite stark in die Höhe gezogen, Schleimhaut weit über die Muskulatur hinab.	
+	arm	Ganz flaches Geschwür, Muskulatur breit durchbrochen. Geschwürsgrund ist vom narbigen Gewebe gebildet, welches vielfach in Granulationsgewebe übergeht. Keine Endarteritis. — Schleimhaut: Pyl.-Seite — Pyl.-Dr.; Kardiaseite — Pyl.-Dr. und Überg.-Dr. mit spärlichen Belegzellen. — Nekrose: Granulationsgewebe bald mit Exsudatschicht bedeckt, bald völlig nekrotisiert, Nekrose reicht in das Narbengewebe. Muskulatur an der Pyl.-Seite stärker emporgezogen.	
+	arm	Ganz tiefes kraterförmiges Geschwür. Beide Ränder hängen über, Pyl.-Seite stärker. — Schleimhaut: Pyl.-Seite — Pyl.-Dr.; Kardiaseite — Pyl.-Dr. und Überg.-Dr. mit Belegzellen. — Muskulatur: Auf der Kardiaseite viel weiter infiltriert. — Nekrose: Kardiaseite viel tiefer ins Narbengewebe reichend. — Keine Endarteritis.	

Tabelle III.

		Von Tabelle I (eigene Fälle)			Von Tabelle I (Rest) (ein Fall fehlt, nur ein- seitige Schleimhaut)			
		typisch	angedeutet	undeutlich	atypisch	typisch	angedeutet	undeutlich
Pylorus . . . .	1	2	2	2	—	—	—	—
Pylorusseitiger Abschnitt des Pyloruskanals	4	1	1	0	—	—	—	—
Korpusseitiger Abschnitt des Pyloruskanals	4	0	1	—	2	—	—	—
Pylorusseitiger Abschnitt des Isthmus . . .	2	0	0	4	4	—	1	5
Kardiaseitiger Abschnitt des Isthmus . . .	1	0	1	1	2	—	—	—
Korpus . . . .	3	1	0	3	—	—	—	—
Zusammen . . .	15	4	5	10	8	—	1	5

Beide Tabellen zusammen: Typisch 23; angedeutet 4; undeutlich 6; atypisch 15.

gesehen von der jetzt schärferen Erfassung des Metaplasiebegriffes begegnen sich *Kokubo* und *Moszkowicz* insofern in ihren Anschauungen, als es sich nach beiden um bestimmt lokalisierte Umwandlungen der Schleimhaut handelt. Nur führt *Moszkowicz* diese Veränderungen auf

Regenerationsvorgänge nach kleinen Substanzverlusten zurück, während *Kokubo* mehr in einem langsam wirkenden Irritationszustand die Ursache für die Metaplasien erblickt, die sich an die bereits physiologisch bestehenden, anscheinend am wenigsten differenzierten Furchengebiete der Schleimhaut halten. Ich gehe hier auf diese Frage, der ich keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet habe, nicht ein. Nur glaube ich nicht, daß man aus diesen Befunden irgendwelche Schlüsse auf eine besondere *Ulcusdisposition* des Magens ziehen darf. Ich betone ausdrücklich *Ulcusdisposition*, nicht *Erosionsdisposition*, was zweierlei verschiedene Dinge sind. *Kokubo* hat ausdrücklich hervorgehoben, daß er diese viel beschriebenen Darmschleimhautinseln bei allen möglichen Fällen von chronischer Gastritis beobachtet hat, besonders aber bei Carcinom. Nun kann man aber von einer besonderen *Ulcusdisposition* des krebskranken Magens nicht sprechen, vielleicht eher vom Gegenteil.

Damit ist aber nicht gesagt, daß die beim *Ulcus* gefundenen Schleimhautveränderungen ohne Bedeutung sind. Zunächst ist es auffallend, daß, wie bereits oben bemerkt, gar keine Magengeschwüre mit vollkommen typischer Korpuschleimhaut gefunden werden, auch wenn die Geschwüre makroskopisch im Korpusgebiet lagen. Stets fanden sich, wenigstens dicht am Rande des Geschwürs, andersartige Drüsen, die ganz den Isthmusdrüsen oder Intermediärdrüsen glichen.

Daraus könnte man verschiedenes schließen. Zunächst könnte man annehmen, daß normale Korpuschleimhaut überhaupt nicht von Geschwürsbildung betroffen wird, sondern nur Isthmusschleimhaut und Pylorusschleimhaut. Da ja die Korpusdrüsen nur Belegzellen und Hauptzellen enthalten und die ersten die Salzsäure, die letzteren das Pepsin produzieren sollen — ich sehe von dem jüngsten Einspruch von *Unna* und *Wissig* ab<sup>1)</sup> —, so wäre es sehr verständlich, daß hier ein besonders kräftiger Magensaft entsteht, der dann auf die an Beleg- und Hauptzellen ärmeren oder dieser Zellen ganz entbehrenden Schleimhauptarten ähnlich wirken könnte wie auf irgendein anderes magenfremdes Organ, zumal wenn die Schleimhaut gegenüber den normalen Verhältnissen, wo ja solche Verdauung nicht eintritt, irgendwie geschädigt ist. Dagegen würde sich die eigentliche Korpuschleimhaut, selbst im geschädigten Zustande gegen die verdauende Wirkung ihres eigenen Saftes besser zu schützen wissen.

Dann müßte man voraussetzen, daß tatsächlich überall da, wo wir solche „Isthmusschleimhaut“ oder „Pylorusschleimhaut“ finden, solche von Anfang an vorhanden war und nun, nach stattgehabter Schädigung von dem Korpussekret überflutet und angenagt wurde. Damit vertragen sich aber die zahlenmäßigen Angaben über die Entfernung der

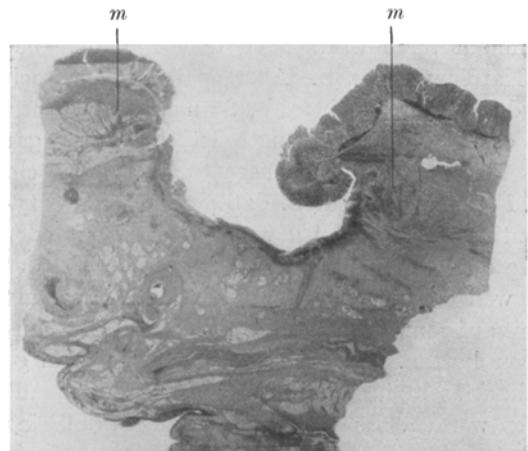
1) *Unna* und *Wissig*, Neue Untersuchungen über den Bau der Magenschleimhaut. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **231**. 1921.

Geschwüre von der Kardia bzw. dem Pylorus kaum. Sie liegen z. T. so nahe der Kardia, daß man kaum annehmen kann, daß hier normalerweise die Isthmus- oder gar Pylorusschleimhaut heraufgereicht hat. Ursprünglich glaubten wir allerdings aus unseren histologischen Befunden den Schluß ziehen zu müssen, daß die echten Ulcera nur vom Beginn der Isthmusschleimhaut an abwärts nach dem Pylorus, aber nicht aufwärts nach der Kardia vorkämen. Aber später gaben doch die Entfernungszahlen zu denken. So blieben nur 2 andere Annahmen übrig. Entweder handelt es sich um versprengte Isthmus- oder gar Pylorusschleimhautinseln. Dann war die Ulcusgenese sehr einfach. Dann konnte man mit *P. F. Müller* vermuten, daß gerade solche atypisch gebauten Schleimhautinseln schon bei gewisser Schädigung oder vielleicht sogar ohne solche der verdauenden Wirkung den Säften der Korpusdrüsen unterlagen, weil diese die sonst stattfindende Dämpfung der chemischen Wirksamkeit auf dem Wege bis zum eigentlichen Isthmus oder Pylorus nicht erhalten hatten. Die unglückliche isolierte Lage dieser atypischen Schleimhautinseln innerhalb der Korpus schleimhaut mußte ihnen zum Verderben werden. Es ist nicht zu leugnen, daß eine solche Annahme, auch bei zukünftigen Untersuchungen, ernsthaft geprüft werden muß. Aber ich muß bemerken, daß auch eine andere Erklärung denkbar ist, daß nämlich diese Veränderungen der Schleimhaut, besonders an den Rändern der Geschwüre, sekundäre Erscheinungen sind, eine Folge der Geschwüre und des durch die Geschwüre bedingten abnorm funktionellen Reizzustandes der Magenschleimhaut. Wenn die Dystopie für sich allein zur Geschwürsbildung führte, so könnte man nicht verstehen, daß nicht überall solche Geschwüre auftreten. Man müßte dann annehmen, daß solche Dystopien, was an und für sich denkbar, nur im Bereich der kleinen Kurvatur oder in ihrer Nähe vorkommen. Darüber eine Entscheidung zu fällen, ist aber das bisher vorliegende Untersuchungsmaterial, sowohl mein eigenes, wie das der anderen Autoren, unzureichend. Ich muß allerdings zugeben, daß man bei Untersuchung solcher Mägen den Eindruck erhält, als wenn das Gebiet der kleinen Kurvatur von solchen Dystopien häufiger befallen wäre, als andere Teile. Das kann aber daran liegen, daß hier auch die Geschwürsbildungen am häufigsten sind. Erst wenn man zahlreiche, anscheinend normale Mägen, Mägen von Krebskranken usw. gerade auf diesen Punkt hin genau untersucht hat, wird ein Urteil möglich sein. Vorläufig möchte ich die an den Geschwürsrändern der Korpusgegend zu beobachtenden Schleimhautveränderungen als sekundäre, im Anschluß an die Geschwürsbildung entstandene Metaplasien betrachten.

Ich wende mich nun der zweiten Frage, nämlich der nach der Form der Geschwüre, zu. Ich gebe hier eine Anzahl von Längsschnittbildern chronische Magengeschwüre mit kurzen Erläuterungen wieder. Sie sind nur

in bezug auf die Wiedergebemöglichkeit in der Photographie, sonst wahllos ausgesucht.

*Ulcus E 2. (v. Redwitz.)* (Abb. 6.) Nach der Schleimhaut zu urteilen Isthmusgeschwür. Atypische Form. Trotzdem sieht man kardiawärts (c) die festere Verbindung zwischen Muskulatur (m) und Schleimhaut, während pyloruswärts (p) keine Verlötung, sondern nur eine Überdeckung der Muskulatur (m) durch Schleimhaut besteht. Unregelmäßig breite Nekrosenschicht, etwas stärker pyloruswärts entwickelt.



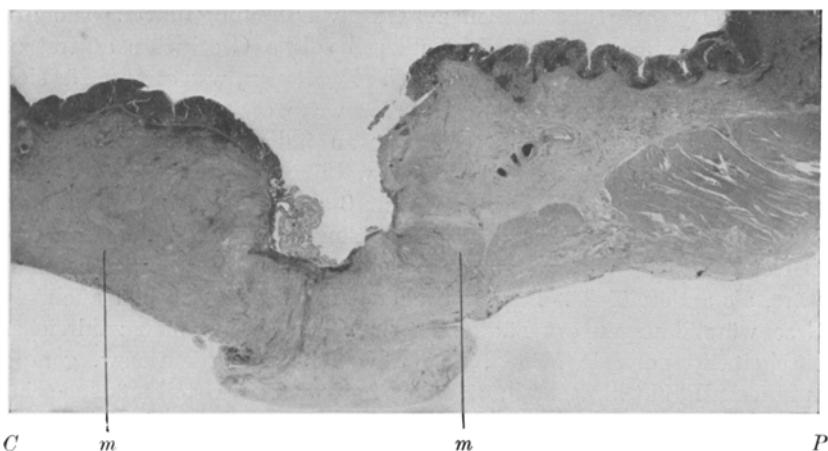
C

Abb. 6. Ulcus E. 2.

P

nekrotische Schicht an der kardialen Seite. Daselbst Speisereste.

*Ulcus E 6. (v. Redwitz.)* (Abb. 8.) Der Schleimhaut nach zu urteilen Pylorusgeschwür. Ziemlich typische Form. Die Muskulatur ist kardiawärts viel



C

Abb. 7. Ulcus E. 4.

m

P

weiter von Schleimhaut überdeckt als pyloruswärts, wo allerdings ausnahmsweise als Zeichen beginnender Heilung eine Verlötung zwischen Schleimhaut und Muskulatur zustande gekommen ist. Unregelmäßige nekrotische Schicht an dem bindegewebigen Callus. Beginnendes Fortschreiten des Geschwürs.

*Ulcus E 8. (v. Redwitz.)* (Abb. 9.) Isthmusgeschwür. Flache, nicht ganz typische Form. Trotzdem sieht man kardiawärts die stärkere Überdeckung des Geschwürsrandes durch die Schleimhaut. Pyloruswärts Freiliegen der Muskulatur. Der breite bindegewebige Callus ist besonders kardiawärts entwickelt. Die nekrotische Schicht fehlt fast ganz pyloruswärts.

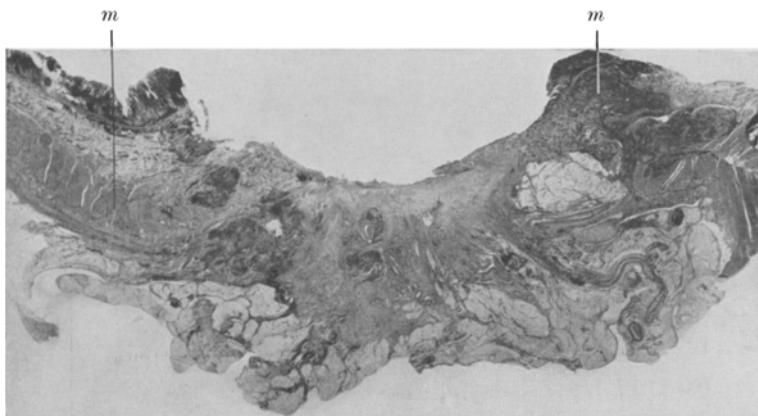


C

Abb. 8. *Ulcus E. 6.*

P

*Ulcus E 9. (v. Redwitz.)* (Abb. 10.) Nach der Schleimhaut zu urteilen Pylorusgeschwür. Ziemlich typische Form. Der bindegewebige Callus ist besonders kardiawärts entwickelt; auffallend ist, daß die Nekrose in diesem Falle am pylorischen Abhang stärker entwickelt ist als am kardialem. Aufliegende Speisereste.



P

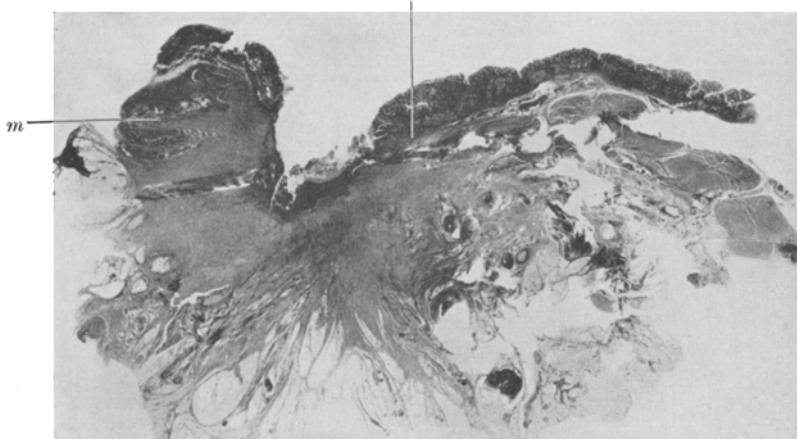
Abb. 9. *Ulcus E. 8.*

C

*Ulcus Nr. 1. (Abb. 11.)* Geschwür des Pyloruskanals. Atypische Form. Trichterspitze pyloruswärts gerichtet. Zu beachten ist die Überdeckung der Muskulatur durch Schleimhaut am kardialem Rande. Freiliegen der Muskulatur am pylorischen Rande. Submucosa pyloruswärts ödematös geschwollen, kardiawärts nicht geschwollen. Nekrotische Schicht unregelmäßig stark, am stärksten am kardialem Abhang des Geschwürs.

*Ulcus Nr. 2.* (Abb. 12.) Geschwür des Pyloruskanals. Typische Form. Noch keine völlige Durchbrechung der Muskulatur. Typisches Überhängen der Schleimhaut am kardialen Rande. Ziemlich gleichmäßig nekrotische Schicht. Trichter kardiawärts am tiefsten. Unterschied in der Submucosa nicht besonders deutlich.

m

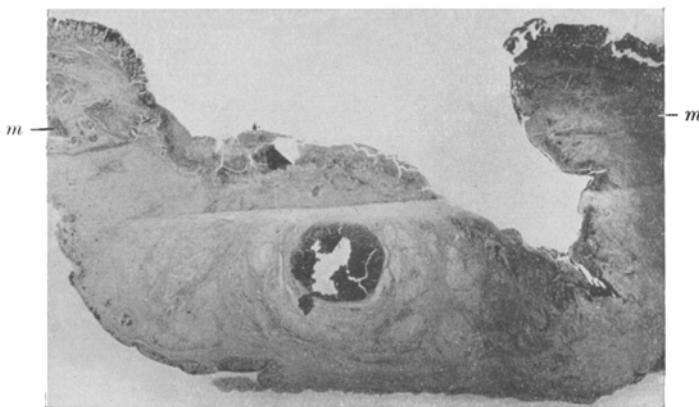


C

Abb. 10. Ulcus E. 9.

P

*Ulcus Nr. 6.* (Abb. 13.) Geschwür des Pyloruskanals, typische Form. Muskulatur eben durchbrochen. Trichterspitze kardiawärts gerichtet. Nekrotische Schicht besonders deutlich am kardialen Rande. Auflockerung der Muskulatur



C

Abb. 11. Ulcus Nr. 1.

P

pyloruswärts. In diesem Falle die Submucosa kardiawärts stärker verdickt als pyloruswärts.

*Ulcus Nr. 9.* (Abb. 14.) Isthmusgeschwür, typische Form. Durchbruch durch die Muskulatur. Spitze des Trichters kardiawärts gerichtet. Weite Überdeckung der Muskulatur durch Schleimhaut kardiawärts. Im Geschwürsgrund bloß-

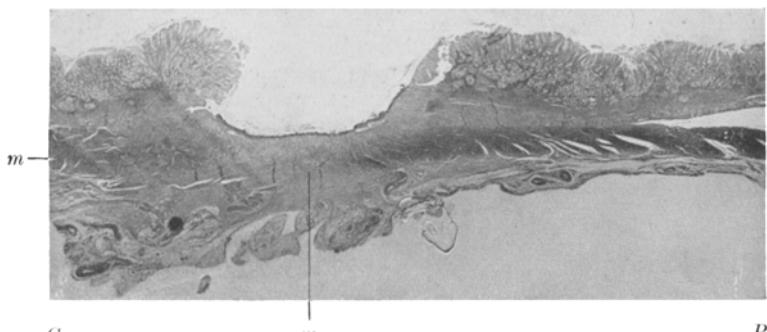


Abb. 12. Ulcus Nr. 2.



Abb. 13. Ulcus Nr. 6.

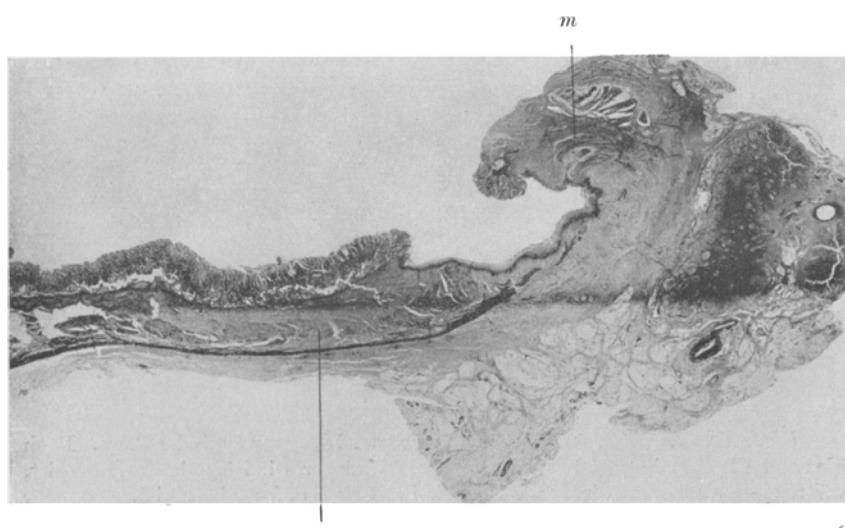
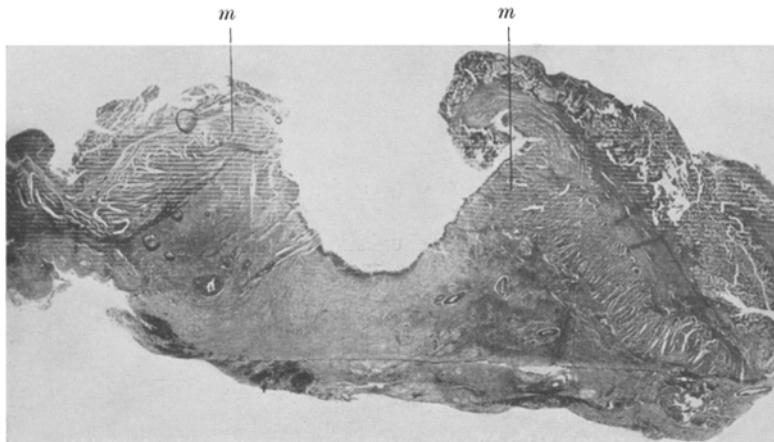


Abb. 14. Ulcus Nr. 9.

liegende Muskulatur pyloruswärts. Unregelmäßige zackige nekrotische Schicht, besonders stark kardiawärts entwickelt.

*Ulcus Nr. 12.* (Abb. 15.) Isthmusgeschwür, atypische Form; doch sieht man deutlich die Höherlagerung der Muskulatur kardiawärts und die festere Verbindung mit der Schleimhaut, während pyloruswärts die Muskulatur nackt im Geschwürsgrund zutage tritt, eine Überdeckung nur durch einen abnormen über-

Abb. 15. *Ulcus Nr. 12.*

hängenden Schleimhautrest vorgetäuscht wird. Breiter bindegewebiger Callus innerhalb der großen Perforationsöffnung der Muskulatur, nach beiden Seiten gleichmäßig ausgedehnt. Die nekrotische Schicht nur schwach entwickelt, etwas stärker an dem kardialen Abhang des Geschwürs.

*m**P**C*Abb. 16. *Ulcus Nr. 22.*

*Ulcus Nr. 22.* (Abb. 16.) Korpusgeschwür. Nicht ganz typische Form. Doch überragt die Schleimhaut kardiawärts die Muskulatur, die leicht hochgezogen ist, während pyloruswärts die Muskulatur freiliegt und aufgesplittert ist. Deutliche Schwelling der Submucosa pyloruswärts. Ziemlich gleichmäßige nekrotische Schicht am ganzen Geschwürstrichter, doch etwas stärker und weiter herau-reichend am kardialen Rande.

Das Resultat erscheint wenig befriedigend. Es sieht so aus, als wenn größte Willkür herrschte. Aber die genauere Betrachtung der Durchschnitte durch die Geschwüre läßt doch besondere Gesetzmäßigkeiten erkennen, die m. E. nur aus mechanisch-funktionellen Momenten erklärt werden können. Zunächst sei allerdings betont, daß es sehr schwer ist, den Übersichtsschnitt durch das Geschwür zu bekommen, der die Verhältnisse jedesmal klar genug zeigt, sozusagen in die Wirkungs- oder Wachstumsachse des Geschwürs fällt. Aber einiges glaube ich doch an Hand einiger Mikrophotogramme hervorheben zu dürfen. Zunächst finden sich Fälle, in denen der klassische Trichterbefund so klar vor Augen liegt, daß bei dem Intaktsein der Gefäße an seiner mechanisch-funktionellen Entstehung nicht gezweifelt werden kann. Aber auch in den Fällen, die keine typische Form zeigen, läßt sich nachweisen, daß hier andere Momente mitgewirkt haben, um die mechanisch-funktionelle Gestaltung zu verwischen. Daß letztere doch im Spiele war, sieht man an bestimmten Befunden, die fast bei allen Geschwüren wiederkehren, auf die schon *Hauser, Stromeier, v. Redwitz, Askanazy* mit Recht aufmerksam gemacht haben. Ich fasse sie hier nur kurz zusammen. Fast immer ist das Geschwür, auch wenn es makroskopisch keine typische Form hat, so gebaut, daß an der *kardialen Seite* die *Muskulatur* tiefer durchwühlt ist, als an der pylorischen. Ausnahmen kommen natürlich vor, können aber auch durch die ungeeignete Schnittführung vorgetäuscht sein. An der kardialen Seite erscheint die Muskulatur fast immer gegen die Schleimhaut emporgezogen, mit ihr förmlich verwachsen, während an der pylorischen Seite die Muskulatur eigenartig aufgesplittert oder gar in die Tiefe herabgedrängt, selten in die Höhe gegen die Schleimhaut gezogen erscheint. Hier müssen, wie ich in Übereinstimmung mit *v. Redwitz* annehme, besondere Funktionsstörungen der durchbrochenen Muskulatur mit Verschiebungen ihrer Lagen bei der Gestaltung des Geschwürs mitgewirkt haben. Welcher Art diese sind, habe ich aus dem Aufbau der Magenstraße, wie sie *Forssell* und neuerdings *Bauer* gibt, nicht ableiten können. Allerdings ist zu bemerken, daß die relativ tiefe Lage der Muskulatur an der Pylorusseite durch ein auffallend häufig gefundenes starkes Ödem der Submucosa, welches mit Aufsplitterungen der *Muscularis mucosa* verbunden sein kann, bedingt ist. Worauf diese ödematöse Durchtränkung der Submucosa beruht, ist schwer zu sagen. Man hat ganz den Eindruck, als wenn bei der Peristaltik gewisse flüssige Substanzen in die freigelegene Submucosa pyloruswärts eingepreßt würden. Man muß natürlich vorgetäuschte Verdickungen durch Faltenschnitte von den wirklichen Verdickungen unterscheiden. Jedenfalls scheint mir die Gestalt der Geschwüre mit allen diesen Eigenarten ohne *Zuhilfenahme der mechanisch-funktionellen Momente* schwer erkläbar zu sein.

Schließlich hätte ich noch die Frage der *Chronizität* und *des Fortschreitens der Geschwüre* zu erörtern. Die hängt ja aufs innigste mit der Form zusammen. Es ist ja klar, daß die Form des Geschwürs von der Ursache der Chronizität und des Fortschreitens mitbestimmt werden muß. Daß der Magensaft das wesentliche hier in Betracht kommende Agens ist, habe ich schon oben auseinandergesetzt. Unsere Befunde, die leider in den Mikrophotogrammen nur schwer wiederzugeben waren, lassen nun eindeutig erkennen, daß von einer ganz gleichmäßigen Wirkung des Magensaftes keine Rede ist. Sonst müßte man überall eine nahezu gleich starke Zone der Verdauungsnekrose finden. Freilich kann man sofort einwenden, daß die wechselnde Dicke der fast überall vorhandenen aufgelagerten Schicht von Fibrin und Leukocyten auch einen wechselnden Schutz gewährt und andererseits *Askanazy* recht geben, wenn er die verschiedene Stärke der Schichten auch auf verschiedenen starke Abreibung zurückzuführen versucht. Schließlich kommt das aber auf etwas Ähnliches heraus, da dort, wo die mechanische Abreibung stärker ist, auch der Magensaft nicht stagnieren kann, die Verdauung des Gewebes also langsamer fortschreitet. Dann aber wird man wieder fragen dürfen, warum gerade diese oder jene Stelle des Geschwürs so besonders belastet ist. Ein Blick auf die Schnitte zeigt nun, daß selbst bei makroskopisch nicht typisch erscheinenden Geschwüren mikroskopisch doch eine ausgesprochene Bevorzugung der einen Seite des Geschwürs in bezug auf das Fortschreiten insofern bestand, als die nekrotische Verdauungsschicht hier ihre größte Dicke aufwies. Das war nun in der Regel die kardiale Seite, gelegentlich die pylorische, selten die basale Fläche. Gerade aus diesem mikroskopischen Befunde gewann man erst recht die Überzeugung, daß die Geschwüre in der Regel stärker nach der einen Seite, und zwar vorwiegend nach der kardialen wachsen. Doch soll ausdrücklich betont sein, daß auch das umgekehrte vorkommt. Welche Erklärungsmöglichkeiten es dafür gibt, habe ich oben auseinandergesetzt. Zu diesen muß ich auf Grund der Untersuchungen noch eine neue, wie mir scheint sehr wichtige Möglichkeit hinzufügen: die Retention der Speisereste in den Geschwürsnischen. Hier wird der Magensaft ordentlich wie durch Schwammstückchen angesaugt und zu besonders intensiver Wirkung kommen. Dann werden natürlich sehr unregelmäßige „Löcher“ in den Geschwürsgrund gefressen werden können. Diese mikroskopischen Übersichtsschnitte lassen aber noch vieles andere Interessante erkennen. Zunächst sei betont, daß das gleichzeitige Vorkommen von Fibrin- und Leukocytenauflagerungen mit darunter befindlicher Nekroseschicht, die man so häufig sieht, kaum verständlich ist. *Nissen* hat das Problem bereits gestreift. *Askanazy* sieht in dem Vorkommen dieser Auflagerungen den Beweis für eine entzündliche Reizung. Auch wir glauben das. Es fragt

sich nur, welches die entzündungserregende Ursache ist. Man hat hier vielfach an Infektion gedacht. *Askanazy* hat besonders auf die Soorinfektion hingewiesen. Wir selbst haben uns von einer irgendwie nennenswerten Bedeutung desselben nicht überzeugen können. Auch die neueste Arbeit von *Hartwich*<sup>1)</sup> über das Vorkommen von Soor im chronischen Magengeschwür kann uns nicht in der Ansicht erschüttern, daß hier nur sekundäre, für das Fortschreiten des Geschwürs bedeutungslose Infektionen vorliegen<sup>2)</sup>. Der eigentliche Erzeuger der Nekrose ist und bleibt

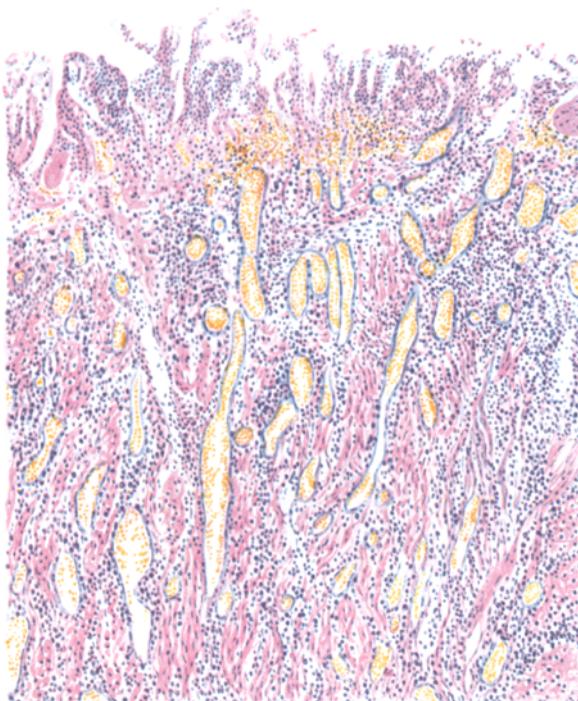


Abb. 17.

der Magensaft. Man muß aus der Übereinanderschichtung von Exsudat und Nekrose, die an anderer Stelle in reine Nekrose übergeht, schließen, daß es Wachstumsperioden des Geschwürs gibt. Bei stärkerer Produktion des Magensaftes, bei Tätigkeit des Magens werden die Geschwüre mit aktivem Verdauungssaft gefüllt und das Zerstörungswerk, d. h. die Nekrotisierung setzt ein. In der Ruhe kann, falls kein wirksames Sekret abgesondert wird, die Reaktion in Gestalt der leukocytär-fibrinösen Exsudation einsetzen, die dann von neuem der Vernichtung

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> s. a. *Kirch* u. *Hahnke* l. c.

anheimfällt. Natürlich ist auch daran zu denken, daß die Verdauungssäfte zwar das Fibrin und die Leukocyten langsam, aber viel schneller das bindegewebige Callusgewebe angreifen.

Auf die starke Entwicklung der capillären Gefäße unterhalb der Verdauungsnekrosen habe ich bereits hingewiesen und gebe hier eine Abbildung davon (Abb. 17). Diese starke Vascularisation spricht schon an und für sich gegen die letzte Möglichkeit, die man noch für die chronische Weiterentwicklung der Geschwüre ins Feld führen könnte, nämlich gegen spastische Krampfzustände in den benachbarten großen Gefäßen. Freilich könnte man die Hyperämie gerade als Reaktion auf vorausgegangene Spasmen auffassen; aber es sprechen noch andere Gründe gegen eine solche Annahme. Schon von *Hayashi* ist darauf hingewiesen, daß die *akuten Nekrosen* der Schleimhaut nicht durch Spasmen der Gefäße, sondern durch Kontraktion der eigentlichen Muscularis mit sekundärer Abklemmung der Gefäße erklärt werden müssen. Nun könnten ja in der Nähe eines Geschwürs, welches bereits die Muskulatur durchbrochen hat, noch solche Muskelspasmen vorkommen; aber dann würde man erwarten müssen, daß die Geschwüre in der Schleimhaut schneller fortschreiten als in der Muskulatur. Das Umgekehrte ist, wie schon oben hervorgehoben, der Fall. Hier müßten also die Gefäße selbst, und zwar die in der Subserosa verlaufenden, etwa unter dem Einfluß des Magensaftes, krampfartig kontrahiert werden. Dann aber sollte man ein ziemlich gleichmäßiges Fortschreiten der Geschwüre erwarten. Oder man muß zu isolierten Spasmen bestimmter Gefäße seine Zuflucht nehmen; dann fragt sich wieder, warum gerade die kardiawärts gelegenen Gefäße spastisch kontrahiert werden. Man wird auch hier genötigt, auf lokale Beeinflussungen durch mechanisch gestauten Magensaft zurückzugreifen. Jedenfalls liegt das Primäre nicht in den Gefäßen, sondern in der Größe und in der Form des Geschwürs.

Damit hätte ich das Wesentliche meiner Untersuchungsergebnisse mitgeteilt. Ich fasse sie kurz zusammen:

1. Der normale menschliche Magen muß wie der Hundemagen nach seinen histologischen Drüsenvielfalt in einen Pylorusabschnitt mit Pylorusdrüsen, einen Isthmusabschnitt mit Intermediär- oder Isthmusdrüsen, einen Korpusabschnitt mit Korpusdrüsen und eine Kardiazone mit Kardiadrüsen eingeteilt werden. Die Pylorusdrüsen sind durch die Pyloruszellen, die Isthmusdrüsen durch die Nebenzellen, Belegzellen und nur basal entwickelte Hauptzellen, die Korpusdrüsen durch Belegzellen und Hauptzellen charakterisiert.

2. Entgegen den makroskopischen Befunden findet man so gut wie niemals Geschwüre in reiner Korpus schleimhaut. Fast immer grenzt „Isthmus schleimhaut“ oder gar Pylorus schleimhaut daran. Diese Tatsache könnte durch Versprengung von Pylorus- oder Isthmus schleimhaut in den Bereich

der Korpus schleimhaut erklärt und die Geschwürsbildung auf die besondere Empfindlichkeit solcher versprengter Schleimhautinseln zurückgeführt werden. Doch ist es ebensogut denkbar und wahrscheinlicher, daß alle diese Veränderungen Folgen der Geschwürsbildung sind.

3. Die Form der Geschwüre ist zwar makroskopisch nicht immer typisch. Aber mikroskopisch finden sich fast immer Eigenheiten (Hochziehung der Muskulatur am kardialen Abschnitt (*Hauser*), Aufsplitterung der Muskulatur am pylorischen, starkes Ödem der pylorischen Submucosa), die für eine mechanisch-funktionelle Beeinflussung in bestimmter Richtung sprechen.

4. Die Chronizität und das Fortschreiten der Geschwüre ist so gut wie ausschließlich auf die Wirkung des Magensaftes zurückzuführen. Man kann die einseitige Ausdehnung der Geschwürswandungen an der einseitig stärker entwickelten Verdauungsnekrose meist gut erkennen. In der Regel ist die kardiale Seite stärker betroffen als die pylorische, selten umgekehrt. Die Gründe dafür werden erörtert. Für besonders starke Abweichungen ist die Retention von Speisebröckeln im Geschwürsgrund mit zu beachten.

5. Die wechselnd starke Fibrinschicht auf der nekrotischen Schicht läßt an wechselnde Perioden des Fortschreitens und der Ruhe mit den Verdauungsperioden denken; doch muß auch eine besondere Empfindlichkeit des bindegewebigen Callus am Boden des Geschwürs zugegeben werden. Unter dieser Verdauungsschicht findet sich fast immer eine Schicht kräftig entwickelter und gefüllter Capillaren als besonderer Beweis, daß nicht mangelhafte Blutversorgung Ursache des Fortschreitens des Geschwürs ist.

---